THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616
R63n
v.13
NATURAL
HISTORY
LIBRARY

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM. LES PROFESSEURS.

G.-H. ROGER F. WIDAL P.-J. TEISSIER

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Marcel GARNIER.

Par MM.

ABRAMI, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux de Paris.
AGASSE-LAFONT, ancien Chef de clinique médicale à la Faculté de Paris.
APERT, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
ARAOZ-ALFARO, Professeur à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.
AUBERTIN (CH.), Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
AVIRAGNET, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
AZEVEDO-SODRE, Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro.
BABONNEIX (L.), Médecin de l'Hôpital de la Charité.
BALTHAZARD, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.
BARBIER (H.), Médecin de l'Hôpital Hérold.
BAUDOUIN (ALPH.), Prof. agr. à la Fac. de Méd. de Paris, Méd. des Hôpitaux.
BENISTY (ATHANASSIO, Mme), ancien Interne des Hôp. de Paris.
BENOIT (E.-P), Professeur à l'Université de Montréal (Canada).
BENSAUDE (R.), Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
BEZANÇON (FERNAND), Professeur à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Boucicaut, Membre de l'Académie de Médecine.
BINET, chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.
BLAIZOT (L.), de l'Institut Pasteur de Tunis.
BORY, ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Paris.
BOURGEOIS (H.), Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.
BOURGUIGNON, chef de Laboratoire d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière.
BRUMPT (E.), Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.
BRUN (DE), Professeur à la Faculté de Médecine de Beyrouth.
CALMETTE (A.), Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, Membre correspondant de l'Acad. des Sciences, Membre de l'Acad. de Médecine.
CAMUS (JEAN), Prof. agrégé à la Fac. de Paris, Médecin des Hôpitaux.
CAUSSADE (LOUIS), Prof. agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.
CHABROL, anc. Chef de Clinique méd. à la Fac. de Paris, Méd. des Hôpitaux.
CHATELIN, Chef de Clinique des maladies nerveuses à la Fac. de Paris.
CHIRAY (M.), Prof. agr. à la Fac. de Méd. de Paris, Méd. des Hôpitaux.

Christiansen (Viggo), Professeur, Médecin de l'Hôpital royal du Danemark, Membre correspondant de l'Académie de Médecine.
Claude (H.), Prof. de Clinique des Maladies mentales à la Fac. de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Clerc (A.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
Comte (A.), Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
Courcoux (A.), Médecin de l'Hôpital Andral.
Courmont (Paul), Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Crendiropoulo, du Laboratoire quarantenaire d'Alexandrie (Egypte).
Crouzon (O.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Darré, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Dejerine (M^me^), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Demanche (R.), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Dévé, Professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen.
Dopter, Médecin principal de 1^re^ classe, Professeur au Val-de-Grâce, Membre de l'Académie de Médecine.
Dufourt (A.), chef de Clinique médicale de la Faculté de Lyon.
Dupré (E.), Professeur à la Faculté de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Duvoir, Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris, Méd. des Hôpitaux.
Esmein, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Ferré, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.
Foix, Médecin de l'Hospice de Bicêtre.
Froment, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.
Garcin, Médecin-major de 1^re^ classe.
Garnier (M.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
Gauckler, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Gaultier (René), ancien Chef de Clinique médicale à la Fac. de Paris.
Gougerot (H.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Goyet, Chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon.
Guiart, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Guillain (G.), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de la Charité, Membre de l'Académie de Médecine.
Guilleminot, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Halbron (P.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Harvier, Médecin de l'Hospice de Bicêtre.
Haskovec (Lad.), Prof. de Neuropathologie à la Fac. de Méd. de Prague.
Hautant (A.) Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux.
Heuyer (Georges), chef de clinique à la Faculté de Paris.
Hudelo, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
Hutinel, Professeur honoraire de Clinique infantile à la Fac. de Paris, Médecin des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.
Janowski (W.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Varsovie, Médecin de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus (Varsovie).
De Jong (I.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Josué (O.), Médecin de l'Hôpital de la Pitié.
Joyeux (Ch.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Klippel, Médecin de l'Hôpital Tenon.
Laederich, Médecin des Hôpitaux de Paris.

LANGERON (M.), Chef des travaux de Parasitologie à la Faculté de Paris.

LANGLOIS (J.-P.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.

LAPERSONNE (DE), Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.

LE GENDRE (P.), Membre de l'Académie de Médecine, Médecin hon. des Hôpitaux de Paris.

LEGRY, Professeur agr. à la Faculté de Paris, Médecin de la Charité, Membre de l'Académie de Médecine.

LEMIERRE, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Andral.

LE NOIR, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

LÉPINE (J.), Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

LÉRI (ANDRÉ), Prof. agrégé à la Fac. de Paris, Méd. des Hôpitaux.

LESNÉ, Médecin de l'Hôpital Trousseau.

LETULLE (M.), Professeur à la Faculté de Paris, Médecin honoraire des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

LÉVY-VALENSI, ancien Chef de Clinique à la Fac. de Méd. de Paris, Médecin des Hôpitaux.

LHERMITTE, ancien Chef de Laboratoire à la Faculté de Paris.

LIAN (CAMILLE), Médecin des Hôpitaux de Paris.

LOGRE (J.-B.), Médecin-chef adjoint de l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de Police.

LONDE (PAUL), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

LUTEMBACHER, ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Paris.

MACAIGNE, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Tenon.

MARCHAND, Médecin en chef de la Maison nationale de santé.

MARIE (PIERRE), Professeur de Clinique des Maladies nerveuses à la Fac. de Paris, Méd. de la Salpêtrière, Membre de l'Acad. de Méd.

MARIE (P.-LOUIS), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

MARINESCO, Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

MAY (ETIENNE), Chef de Clinique médicale à la Fac. de Méd. de Paris.

MEIGE (H.), secrétaire général de la Société de Neurologie.

MÉNARD, ancien Interne, médaille d'or des Hôpitaux de Paris.

MENETRIER, Professeur à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

MIGNOT (ROGER), Médecin en chef de l'Asile de Charenton.

MONIER-VINARD, Médecin des Hôpitaux de Paris.

NICOLAS, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

NICOLLE (CHARLES), Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

NOBÉCOURT, Professeur de Clinique infantile à la Faculté de Paris, Médecin des Hôpitaux.

PAGNIEZ, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

PAISSEAU, Médecin des Hôpitaux de Paris.

PARISOT (JACQUES), Prof. agrégé à la Faculté de Méd. de Nancy.

PARMENTIER, Médecin de l'Hôtel-Dieu.

PASCAL (M^lle^), Médecin en Chef des Asiles publics d'aliénés.

PASTEUR VALLERY-RADOT, Médecin des Hôpitaux de Paris.

PERRIN, Professeur à l'École de Médecine de Marseille.

PERRONCITO (ALDO), Prof. de Pathologie gén. à l'Université de Cagliari (Italie).

Perroncito (E.), Professeur à l'Université de Turin (Italie).
Petren, Prof. de Clinique médicale à l'Université de Lund (Suède).
Pierret, Chef de clinique adjoint à la Faculté de Paris.
Pinard (Marcel), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Ramond (L.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Ravaut (P.), Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
Renault (Jules), Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
Rénon (L.), Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Necker, Membre de l'Académie de Médecine.
Ribadeau-Dumas (L.), Médecin de la Maternité.
Rieux, Professeur agrégé au Val-de-Grâce, médecin-major de 1re classe de l'armée.
Rivet, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Roger (G.-H.), Doyen de la Faculté de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
Roussy, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Ruffer, Président du Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Égypte, à Alexandrie.
Sacquépée, Médecin principal de 1re classe, Prof. au Val-de-Grâce.
Sézary, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Sicard (J.-A.), Professeur agrégé de la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Necker.
Souques, Médecin de la Salpêtrière, membre de l'Acad. de Médecine.
Spillmann (L.), Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy.
Stévenin, Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.
Strong (Richard, P.), Professeur de Médecine Tropicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Harward (E. U.).
Tanon, Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Teissier (J.), Professeur de clinique médicale à la Faculté de Lyon, Associé national de l'Académie de Médecine.
Teissier (Pierre-J.), Professeur de Clinique des Maladies contagieuses à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.
Thibaut, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Thomas (André), Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, à Paris.
Tinel, ancien chef de Clinique à la Faculté de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Trémolières (F.), Médecin de l'Hôpital Beaujon.
Triboulet (H.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Veillon, Médecin de l'Hôpital Pasteur, à Paris.
Villaret (Maurice), Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin des Hôpitaux.
Vincent, Médecin inspecteur général de l'armée, Membre de l'Académie de Médecine.
Weil (A.), ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Weil (P.-Emile), Médecin de l'Hôpital Tenon.
Weil (M.-P.), Médecin des Hôpitaux de Paris.
Weill-Hallé (B.), Médecin de l'Hôpital de la Charité.
Widal (Fernand), Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Paris, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.
Wolf (Maurice), Chef de Clinique à la Faculté de Paris.

Plan du
Nouveau Traité de Médecine

FASCICULE I. — ***Maladies infectieuses***. — L'Infection, par G.-H. Roger. — Les Septicémies, par E. Sacquépée. — Streptococcies, par G.-H. Roger. — Érysipèle, par G.-H. Roger. — Pneumococcie et Pneumonie, par P. Menetrier et H. Stévenin. — Staphylococcie, Infections à Tétragènes, Entérococcie, Infections à Cocco-bacille de Pfeiffer, à Diplobacille de Friedländer, Psittacose, Infections à Proteus, par M. Macaigne. — Infections putrides, par A. Veillon. — Méningococcie, par Ch. Dopter. — Gonococcie, par M. Hudelo.

1 vol. gr. in-8° de 482 pages avec 55 figures dans le texte et 3 planches en couleurs. . . . . . **35 fr.**

FASCICULE II. — ***Maladies infectieuses*** (suite). — Fièvre scarlatine, par P.-J. Teissier et Duvoir. — Rougeole, Rubéole, Variole, Varicelle, par P.-J. Teissier. — Vaccin, par P.-J. Teissier et Tanon. — Fièvre herpétique, Zona, par P. Ravaut. — Fièvre aphteuse, par Ménard. — Suette miliaire, par J. Renault. — Charbon, par G.-H. Roger. — Typhus exanthématique, par Ch. Nicolle et E. Conseil. — Coqueluche, par Londe. — Oreillons, par P.-J. Teissier et Esmein. — Diphtérie, par Aviragnet, Weill-Hallé et P.-L. Marie. — Tétanos, par J. Camus et J.-J. Gournay. — Rhumatisme articulaire aigu, par Barbier. — Fièvre de pappataci, Dengue, par de Brun.

1 vol. gr. in-8° de 766 pages avec 89 figures dans le texte et 8 planches en couleurs. . . . . . **50 fr.**

FASCICULE III. — ***Maladies infectieuses*** (suite). — Fièvre typhoïde, Fièvres paratyphoïdes, Colibacillose, par F. Widal, Lemierre et Abrami. — Dysenteries, par Dopter. — Choléra, par Ruffer et Crendiropoulo. — Botulisme et Fièvre de Malte, par Sacquépée. — Fièvre des tranchées, par Strong. — Grippe, par Menetrier et Stévenin. — Peste, par Sacquépée et Garcin. — Fièvre jaune, par Azevedo Sodre.

1 vol. gr. in-8° de 556 pages avec 62 figures, 4 pl. en couleurs. **40 fr.**

FASCICULE IV. — ***Maladies infectieuses et parasitaires***. — Maladie de Heine-Medin, par Dopter. — Encéphalite léthargique, par May. — La Rage, par Ferré. — La Tuberculose, par G.-H. Roger. — Septicémie tuberculeuse, par P. Courmont. — Les Pseudo-Tuberculoses, par G.-H. Roger. — Morve, par P. Courmont et A. Dufourt. — Lèpre, par L. Perrin. — Verruga, par Guiart. — Actinomycose, Aspergillose, par Laederich. — Mycétomes, Les Oosporoses, Les Sporotrichoses, Les Blastomycoses, par Langeron. — Spirochétoses en général, par Brumpt. — Syphilis, par Nicolas.

1 vol. gr. in-8° de 709 pages avec 134 figures dans le texte et 5 planches en couleurs. . . . . . **40 fr.**

FASCICULE V. — ***Maladies infectieuses et parasitaires (fin). — Cancer.*** — Chancre simple, Granulome des organes génitaux, par DEMANCHE. — Goundou. — Pian et Bouba, par JOYEUX. — Fièvres récurrentes, par CH. NICOLLE et BLAIZOT. — Sodoku, par THIBAUT. — Paludisme. — Fièvre bilieuse hémoglobinurique, par VINCENT et RIEUX. — Kala-Azar. — Bouton d'Orient, par CH. NICOLLE. — Trichinose, par JOYEUX. — Filariose. — Strongylose. — Distomatose. — Coccidiose. — Sarcosporidiose, par GUIART. — Echinococcose. — Cysticercose, par DÉVÉ. — Trypanosomoses humaines. — Bilharzioses, par BRUMPT. — **Cancer**, par G. ROUSSY et M. WOLF.

1 *vol. gr. in-8° de 740 pages avec 335 figures dans le texte et 4 planches en couleurs.* . . . . . **50 fr.**

FASCICULE VI. — ***Intoxications.*** — Intoxications en général, par G.-H. ROGER. — Saturnisme, Intoxications par le cuivre, l'étain, le zinc, par MARCEL PINARD. — Phosphorisme, Arsenicisme, Hydrargyrisme, Intoxications par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, l'hydrogène sulfuré, le sulfure de carbone, les hydrocarbures, par BALTHAZARD. — Intoxication par l'acide picrique, par GARNIER. — Intoxication par les gaz de guerre, par CLERC et L. RAMOND. — Alcoolisme, par TRIBOULET et MIGNOT. — Caféisme, théisme, intoxication par le Kawa, par RÉNON. — Intoxications par l'opium et ses dérivés, la cocaïne, le chanvre indien, l'éther, par DUPRÉ et J.-B. LOGRE. — Tabagisme par RÉNON. — Intoxications diverses, par THIBAUT. — Intoxications alimentaires, par SACQUÉPÉE. — Intoxications par les champignons, par LANGERON.

1 *vol. gr. in-8° de 506 pages avec 23 figures dans le texte et 3 planches en couleurs.* . . . . . **35 fr.**

FASCICULE VII. — ***Avitaminoses. — Maladies par agents physiques. — Troubles de la nutrition.*** — Vitamines et Avitaminoses, par G.-H. ROGER. — Scorbut, par E.-P. BENOIT. — Scorbut infantile, par ARAOZ ALFARO. — Pellagre, par A. PERRONCITO. — Béribéri, par SACQUÉPÉE. — Envenimation, par A. CALMETTE. — Maladies déterminées par l'Anaphylaxie, par PAGNIEZ. — Maladie du sérum, par PAUL COURMONT. — Maladies par agents physiques, par LANGLOIS et L. BINET. — Troubles de la nutrition, par LE GENDRE.

1 *vol. gr. in-8° de 522 pages avec 32 figures dans le texte.* . . **35 fr.**

FASCICULE VIII. — ***Pathologie des glandes endocrines. — Troubles du développement.*** — Troubles du développement général, par PAGNIEZ. — Pathologie de l'hypophyse, par SÉZARY. — Acromégalie, par SOUQUES. — Pathologie de la glande pinéale, par SÉZARY. — Pathologie de la glande thyroïde, par APERT. — Myxœdème et goitre exophtalmique, par SOUQUES. — Pathologie des parathyroïdes, par HARVIER. — Pathologie du thymus par BORY. — Pathologie des capsules surrénales, par JOSUÉ. — Insuffisance testiculaire et ovarienne, par APERT. — Syndromes pluriglandulaires, par CLAUDE et BAUDOUIN. . . . . (*sous presse*).

FASCICULE IX. — ***Pathologie des Organes hématopoïétiques, du Système lymphatique et du Sang***, par AUBERTIN, CLERC, PAGNIEZ et P.-E. WEILL.

FASCICULE X. — ***Pathologie de l'Appareil circulatoire*** (***Cœur, Vaisseaux***). — Pathologie du cœur, par P.-J. TEISSIER, ESMEIN, LIAN, LUTENBACHER, PIERRET. — Pathologie du système artériel, par LEGRY et A. COURCOUX. — Aortites, anévrisme de l'aorte, par J. TEISSIER et GOYET. — Pathologie du système veineux, par LEGRY et A. COURCOUX.

FASCICULE XI. — ***Pathologie de l'Appareil respiratoire*** (***Nez, Larynx, Trachée, Bronches, Poumons***). — Sémiologie de l'appareil respiratoire, par F. BEZANÇON et I. de JONG. — Pathologie du nez et du larynx, par BOURGEOIS. — Pathologie de la trachée et des bronches, asthme, par F. BEZANÇON et I. de JONG. — Bronchopneumonie, par HUTINEL et PAISSEAU. — Pneumonoconioses, Syphilis pulmonaire ; et autres affections du poumon, par HARVIER. — Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre, Cancer pleuropulmonaire, par RIBADEAU-DUMAS . . . . . (*sous presse*).

FASCICULE XII. — ***Pathologie de l'Appareil respiratoire*** (suite). — Tuberculose et pseudo-tuberculoses pulmonaires, par M. LETULLE et HALBRON. — Pathologie de la plèvre, par HARVIER et M. PINARD. — Pathologie du médiastin et adénopathies trachéo-bronchiques, par RIBADEAU-DUMAS.

1 *vol. gr. in-8° de* 596 *pages avec* 56 *figures dans le texte et* 10 *planches en couleurs.* . . . . . **45 fr.**

FASCICULE XIII. — ***Path. de l'App. digestif*** (***Bouche, Pharynx, Œsophage, Estomac***). — Path. de la bouche et du pharynx, par BABONNEIX et DARRÉ. — Path. de l'œsophage, par R. BENSAUDE et RIVET. — Path. de l'estomac, par LE NOIR et AGASSE-LAFONT.

1 *vol. de* 808 *pages avec* 119 *figures et* 4 *planches en couleurs.* **50 fr.**

FASCICULE XIV. — ***Path. de l'Appareil digestif*** (***Intestin***). — Path. de l'intestin, par TRÉMOLIÈRES et LOUIS CAUSSADE. — Path. gastro-intestinale des Nourrissons, par NOBÉCOURT. — Vers, par JOYEUX. — Ankylostomiase, par E. PERRONCITO. — Examen des fèces, par GAULTIER. — Path. du rectum, par R. BENSAUDE . . . . . (*sous presse*).

FASCICULE XV. — ***Pathologie des Glandes salivaires, Pancréas et Péritoine***. — Pathologie des glandes salivaires et du pancréas, par PARMENTIER et CHABROL. — Affections chroniques du péritoine, par MACAIGNE. — Affections aiguës du péritoine, par LONDE. — Kystes hydatiques du péritoine, par DÉVÉ.

1 *vol. de* 564 *pages avec* 135 *figures et* 2 *planches en couleurs.* **40 fr.**

FASCICULE XVI. — ***Pathologie du Foie***. — Affections du foie, par M. GARNIER, M. VILLARET et M. CHIRAY. — Abcès du foie, par DOPTER. — Syphilis hépatique, par LEGRY. — Kystes hydatiques du foie, par DÉVÉ. — Ictères, par F. WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI.

FASCICULE XVII. — ***Path. des Reins.*** — Affec. des reins, par F. Widal, Lemierre, Pasteur Vallery-Radot et André Weill. — Hémoglobinurie, par Widal et Abrami. — Lipurie, par Pierret.

FASCICULE XVIII. — ***Path. du Système nerveux*** (***Sémiologie g[le]***). — Coma et apoplexie, par Janowski. — Céphalée, par Lévy-Valensi. — Vertiges, par Petren. — Troubles du sommeil ; Troubles psychiques, par Logre et M[lle] Pascal. — Aphasies, par Pierre Marie et Foix. — Troubles de l'élocution par Meige. — Troubles de la Motilité, par Klippel, Monier-Vinard et M.-P. Weill ; Lévy-Valensi. — Troubles de la Tonicité, par M[me] Athanassio-Benisty ; Haskowec. — Troubles des réactions électriques, par Guilleminot ; Bourguignon. — Troubles de la réflectivité, par Foix ; Thomas. — Troubles de la sensibilité, par M[me] Dejerine et Gauckler. — Troubles sensoriels, par de Lapersonne ; Hautant. — Liquide céphalo-rachidien, par Sicard.

FASCICULE XIX. — ***Pathologie du Système nerveux*** (***Cerveau et Cervelet***). — Hémiplégie, Épilepsie jacksonienne, par Klippel, Monier-Vinard et M.-P. Weill. — Hémianesthésie, par Roussy. — Hémianopsie, par A. Weill. — Topographie cranio-encéphalique, par Lévy-Valensi. — Syndromes corticaux, par Lévy-Valensi. — Syndromes sous-corticaux, par Klippel et Lhermitte. — Traumatismes, par Marchand. — Infections, Troubles circulatoires, par Comte ; Klippel. — Tumeurs cérébrales, Parasites, par Roussy. — Syphilis cérébrale, par Gougerot. — Paralysie générale, par Lépine. — Agénésies. Encéphalopathies infantiles, par Lévy-Valensi. — Pathologie du cervelet, par A. Thomas. — Syndromes labyrinthiques, par Hautant.

FASCICULE XX. — ***Path. du Système nerveux*** (***Bulbe***, ***Nerfs craniens***, ***Méninges***, ***moelle***). — Path. des tubercules quadrijumeaux, des pédoncules, de la protubérance, du bulbe, par Guillain. — Path. des nerfs craniens, par Froment. — Pathologie des méninges, par Sicard. — Pathologie de la moelle, par Léri, Crouzon, Foix, Chatelin.

FASCICULE XXI. — ***Path. du Système nerveux*** (***Nerfs***, ***Sympathique***, ***Névroses***). — Névralgies, Syndromes radiculaires, Blessures des nerfs, Névrites, Poly-Névrites, Névrite interstitielle hypertrophique, Zona, par Tinel. — Les syndromes sympathiques, par Chiray. — Troubles vaso-moteurs, par Parisot. — Troubles trophiques, par Sézary et Heuyer ; Marinesco. — Troubles viscéraux d'origine nerveuse, par Sézary et Heuyer. — Troubles thermiques d'origine nerveuse, par Lévy-Valensi. — Migraine, par V. Christiansen. — Névroses, Dyskinésies, par Klippel, Monier-Vinard, M.-P. Weill. — Maladies familiales du système nerveux, par Crouzon.

FASCICULE XXII (*et dernier*). — ***Pathologie des Muscles, Os et Articulations.*** — Affections des muscles, par Thiers. — Pathologie des os, par Léri et Crouzon. — Rachitisme et Ostéomalacie, par Spillmann. — Achondroplasie, par Souques. — Pseudo-rhumatismes infectieux et toxiques, Syphilis et tuberculose articulaires, par Lesné. — Rhumatisme chronique, par Marinesco.

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

Fascicule XIII

G.H.ROGER – FERNAND WIDAL – P.J.TEISSIER
SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : M.GARNIER

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

FASCICULE XIII

Appareil digestif

(Bouche, Pharynx, Œsophage, Estomac).

Pathologie de la bouche, et du pharynx (L. BABONNEIX et H. DARRÉ). — Pathologie de l'œsophage (RAOUL BENSAUDE et LUCIEN RIVET). — Pathologie de l'estomac (P. LE NOIR et E. AGASSE-LAFONT).

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
1923

Tous droits de reproduction,
de traduction et d'adaptation
réservés pour tous pays.

Copyright 1923 by Mas-on et Cie

616
T63h
v.13

PATHOLOGIE DE LA BOUCHE

Par MM. L. BABONNEIX et H. DARRÉ
Médecins des Hôpitaux de Paris.

LES STOMATITES

L'histoire des inflammations buccales est encore pleine d'obscurités. A côté de quelques types morbides, parfaitement établis au double point de vue clinique et étiologique, se rangent une foule d'affections, de pathogénie encore imprécise, qui ne peuvent être différenciées les unes des autres que par leurs caractères cliniques, leur évolution particulière et leurs causes occasionnelles ; dans ce groupe confus, des techniques nouvelles permettront certainement dans l'avenir de dissocier des maladies bien distinctes, que nous sommes obligés aujourd'hui de confondre dans une même description. Nous exposerons l'état actuel de nos connaissances, en indiquant chemin faisant les points obscurs qui nécessitent de nouvelles recherches.

Dans un premier chapitre, nous étudierons la *pathologie générale* des stomatites ; dans un second, les différentes *formes cliniques*.

I. — GÉNÉRALITÉS

1° Etiologie et pathogénie générales.

Toutes les stomatites sont infectieuses, causées soit par les microbes qui vivent normalement en saprophytes dans la cavité buccale, soit par les germes pathogènes banaux ou spécifiques qui y pénètrent accidentellement.

La flore microbienne buccale, très pauvre pendant les premiers mois de la vie, s'accroît considérablement dès l'éruption des premières dents (Nobécourt et de Vicariis) et devient d'une extrême richesse chez les grands enfants et chez les adultes.

Elle comprend *des germes non pathogènes*, très nombreux (bacillus sub-

527358

tilis, amylobacter, bacterium termo; micrococcus candicans, meningococoïides, sarcines; lepthothryx buccalis; spirochœta buccalis, dentium; amoeba buccalis et beaucoup d'autres espèces mal déterminées). Par les modifications chimiques des éléments normaux du milieu buccal (salive, mucus, débris épithéliaux, résidus alimentaires) qu'ils produisent, ils interviennent sans doute dans la formation du tartre dentaire, en favorisant la précipitation autour de leurs amas des sels terreux normalement solubles ; ils facilitent la multiplication et l'action nocive des germes pathogènes, grâce à ces fermentations, qui, tout à la fois, fournissent à ces derniers des aliments indispensables à leur développement et troublent défavorablement les réactions défensives cellulaires et humorales de la bouche. Leur rôle dans la genèse des infections buccales, quoique indirect, n'est donc nullement négligeable.

La flore buccale contient aussi à l'état normal un certain nombre d'*espèces microbiennes pathogènes*, moins nombreuses mais beaucoup plus importantes que les précédentes, bien étudiées par de nombreux auteurs depuis la retentissante communication de Pasteur sur le microbe de la septicémie salivaire, découvert dans la salive d'un enfant mort de la rage (1884) et identifié plus tard avec le pneumocoque de Talamon.

Parmi les espèces les plus communes, citons d'abord celles que l'on rencontre constamment : *bacille fusiforme* et *spirochète de Vincent*, *streptocoque* (Widal et Bezançon), *pneumocoque* (Bezançon et Griffon), *microbes anaérobies*, agents les plus importants de la carie dentaire. On trouve encore très communément les *staphylocoques* blancs, citrins et dorés, les *tétragènes*, le *catarrhalis*, le *coli-bacille*, le *pneumobacille de Friedlander*, le *pyocyanique*. Récemment, on y a décelé, par l'inoculation à la cornée du lapin, un *virus filtrant* (virus kératogène salivaire de Levaditi, Harvier et Nicolau), proche parent des virus de l'herpès et de l'encéphalite épidémique et il n'est pas douteux qu'on en découvrira encore d'autres, peut-être fort importants au point de vue pathologique.

Cette flore microbienne si variée peut s'enrichir encore de nouvelles espèces pathogènes qui pénètrent accidentellement dans la cavité buccale.

Au cours ou à la suite de diverses maladies infectieuses aiguës ou chroniques, certains microbes pathogènes peuvent envahir la bouche et y persister parfois pendant longtemps. Les uns viennent directement des cavités voisines, tels le *bacille de Lœffler* à la suite de la diphtérie pharyngée, le *bacille de Koch* chez les tuberculeux laryngés ou pulmonaires, etc... D'autres y parviennent par voie sanguine, tels les *virus des fièvres éruptives*, les *tréponèmes* au cours de la syphilis secondaire ou tertiaire, etc. D'autres enfin, qui s'éliminent par les glandes salivaires, y sont amenés par la salive, tel le *virus de la rage, de l'encéphalite épidémique*, des *oreillons*, de la *polyomyélite épidémique*, etc. Chez certains sujets l'atteinte de la maladie infectieuse a été si légère, qu'elle n'a pour ainsi dire troublé en aucune façon l'état de santé ; les germes n'en persistent pas moins dans la cavité buccale : ainsi s'explique la présence du bacille diphtérique, du virus de l'encéphalite, de la polyomyélite, des fièvres éruptives et notamment de la scarlatine, des oreillons, etc..., dans la bouche des *porteurs de germes* dits sains. On sait toute l'importance

pratique de ces notions bien établies aujourd'hui pour la prophylaxie des diverses maladies contagieuses.

Enfin d'autres germes pathogènes virulents peuvent par contagion envahir la bouche des sujets sains : *virus herpétique, virus aphteux*, tréponème syphilitique, staphylocoque des infections cutanées, streptocoque de l'érysipèle, bacille fusiforme des stomatites ou angines ulcéreuses, etc..., microbes dont la virulence contraste avec la faible virulence des germes de même espèce, saprophytes de la bouche normale.

L'extrême richesse de la flore buccale rend compte de la grande difficulté de l'étude bactériologique des stomatites.

Dans certains cas, *l'examen direct* après coloration des frottis préparés avec l'exsudat des lésions permet d'en établir la nature, soit qu'on trouve en culture pure des germes, dont le rôle pathogène pour la muqueuse buccale a pu être établi expérimentalement, comme l'association fuso-spirillaire de Vincent dans certaines stomatites ulcéreuses ; soit qu'on mette en évidence, au milieu de microbes banaux, des germes spécifiques hautement différenciés, comme le tréponème de la syphilis ou le bacille de Koch.

Dans d'autres cas, *les cultures* sur milieux judicieusement choisis révèlent indiscutablement la cause de la stomatite, en montrant des germes pathogènes tels que le bacille diphtérique ou le sporotrichum Beurmanni.

Mais dans la grande majorité des cas, frottis et cultures ne permettent aucune conclusion ferme. On trouve, associés en proportions variables, soit les pyogènes (streptocoques, staphylocoques, tétragènes), soit les divers microbes de la flore buccale normale, et si l'un d'eux paraît prédominer, on n'est nullement autorisé à admettre qu'il est le seul agent pathogène. Aussi considère-t-on que la plupart des stomatites sont des *infections polymicrobiennes*, causées par les germes vulgaires qui vivent en saprophytes dans la cavité buccale. De nouvelles recherches s'imposent, basées sur l'étude des réactions humorales et surtout sur les inoculations expérimentales ; sans doute montreront-elles que dans certains cas, au moins, ces germes banaux n'interviennent que comme agents d'infections secondaires, ajoutant leur action pathogène à celle d'un ou de plusieurs virus spécifiques encore inconnus.

C'est ce qui a été démontré dans ces dernières années pour la stomatite herpétique, considérée jusqu'alors comme due à des germes vulgaires (pneumocoque, streptocoque ou staphylocoque), et qui est causée en réalité par un virus spécifique, virus filtrant, inoculable au lapin chez qui elle détermine de la kératite et souvent de l'encéphalite, le virus de la fièvre herpétique (Dœrr, Vochting, Schnabel, Blanc et Caminopetros). Dans le même groupe de faits doivent se ranger la stomatite aphteuse vraie, due sans doute à un microbe invisible (Lœffler), les stomatites des fièvres éruptives et des oreillons, stomatites spécifiques dont les germes sont inconnus.

En résumé, au point de vue bactériologique, on doit distinguer *des stomatites spécifiques* et *des stomatites banales*. Parmi les premières sont individualisées les *stomatites tuberculeuse, syphilitique, mycosiques*, la *stomatite diphtérique*, la *stomatite herpétique*, la *stomatite aphteuse* vraie, les *stomatites des fièvres éruptives et des oreillons*. Parmi les stomatites banales, il faut distinguer la *stomatite de Vincent* à bacilles fusiformes avec association spiril-

laire, la mieux connue et l'une des plus fréquentes, la *stomatite due aux microbes pyogènes* (streptocoque, staphylocoque) et *les stomatites polymicrobiennes de Galippe* dues aux saprophytes buccaux, groupe d'attente que les recherches ultérieures démembreront.

Si l'on met à part les stomatites des fièvres éruptives, de la syphilis secondaire et tertiaire, de la leucémie aiguë, qui sont des stomatites spécifiques se faisant par la voie circulatoire, causées par les germes de ces affections, envahissant la muqueuse buccale de dedans en dehors, on peut dire que la très grande majorité des stomatites sont des infections spécifiques ou banales causées par des germes venus de l'extérieur et envahissant la muqueuse de dehors en dedans.

Tantôt il s'agit de germes virulents banaux ou spécifiques, pénétrant par contagion dans la cavité buccale, et capables de triompher des moyens de défense normaux de la bouche.

Beaucoup plus fréquemment, il s'agit de germes vulgaires, vivant en saprophytes dans la bouche, suffisamment protégée contre eux à l'état normal par un ensemble de *moyens de défenses mécaniques* (mouvements des lèvres, des joues, de la langue dans la mastication, la déglutition, la phonation, déterminant l'excrétion salivaire, qui irrigue la bouche et entraîne constamment un grand nombre de germes hors de sa cavité) ; *physico-chimiques* (alcalinisation par la salive des fermentations microbiennes acides, favorisant le développement du muguet) ; *biologiques* (propriétés chimio-tactiques positives de la salive non filtrée (Hugenschmidt) ; action bactéricide du mucus sécrété par les glandes de l'épithélium buccal) ; *physiologiques* (intégrité de l'épithélium pavimenteux, mue épithéliale constante, diapédèse de leucocytes polynucléaires exerçant à la surface de la muqueuse leur action phagocytaire). Que, sous certaines influences, ces moyens de défense soient amoindris, les germes saprophytes de la bouche prolifèrent activement et peuvent créer au niveau de la muqueuse des lésions plus ou moins profondes. L'infection est-elle légère et rapidement enrayée, ils s'arrêtent à la muqueuse, qui se congestionne et desquame (*stomatite érythémato-pultacée ou catarrhale*) ; est-elle plus intense, et plus durable, ils prolifèrent dans le derme, déterminant, suivant leur virulence plus ou moins grande, tantôt une exsudation fibrineuse (*stomatite pseudo-membraneuse*), tantôt un foyer de nécrose, puis une ulcération (*stomatites ulcéreuses et ulcéro-membraneuses*) ; enfin si l'infection est extrêmement virulente et causée par des germes anaérobies, elle devient rapidement envahissante et entraîne la nécrose avec transformation putride des tissus (*stomatite gangréneuse*). Il n'y a donc pas de germes spéciaux pour chaque variété de stomatite ; toutefois, certaines formes anatomo-cliniques peuvent tenir à la prédominance de telles ou telles espèces de germes ; mais c'est surtout la résistance plus ou moins grande du terrain organique qui conditionne les divers types de stomatites banales, pour lesquelles une classification bactériologique ne saurait être établie en l'état actuel de nos connaissances.

Au point de vue étiologique, on doit donc distinguer quatre groupes de stomatites :

1° *Les stomatites d'origine sanguine*, manifestation locale d'une infection générale aiguë ou chronique (stomatites symptômes des fièvres éruptives, de la syphilis secondaire et tertiaire, de la leucémie aiguë, etc.) ;

2° *Les stomatites par propagation d'une infection de voisinage :* affections de la face (stomatite inpétigineuse, secondaire à l'impétigo aigu cutané ; stomatite érysipélateuse, consécutive à l'érysipèle de la face) ; affections du pharynx (stomatite diphtérique, presque toujours consécutive à l'angine) ;

3° *Les stomatites par hétéro-infection,* qui reconnaissent pour cause la *contagion directe ou indirecte* (objets, aliments souillés), et qui, par suite, peuvent être *épidémiques* (épidémies de crèches, d'écoles, de navires, de casernes). A côté de stomatites spécifiques (stomatite aphteuse, muguet, etc.), ce groupe comprend surtout des stomatites banales (par streptocoques, pyogènes, ou microbes anaérobies), ce qui explique que la contagion peut avoir pour point de départ d'autres affections qu'une stomatite ;

4° *Les stomatites par auto-infection*, dues aux germes saprophytes de la cavité buccale, germes peu virulents qui ne tirent leur force que de la faiblesse du terrain, sur lequel ils évoluent.

Dans les trois premiers groupes de stomatites, l'infection buccale dépend avant tout de la virulence des germes pathogènes ; l'affaiblissement des moyens de défense de la bouche sous des influences locales ou générales, n'y joue qu'un rôle secondaire, qui est loin cependant d'être négligeable. Dans les stomatites par auto-infection, au contraire, l'importance de ces causes secondes devient capitale, de telle sorte que, bien que la stomatite soit toujours infectieuse, on est en droit de les considérer comme causes efficientes et de donner leurs noms aux diverses variétés de stomatites qu'elles déterminent (*stomatites de l'évolution dentaire ; stomatites toxiques, mercurielles*, etc. ; *stomatites diabétiques*, etc.).

L'affaiblissement des moyens de défense de la bouche peut résulter de causes locales ou générales, qui souvent associent leurs effets et que nous devons passer rapidement en revue.

Les stomatites de cause locale sont consécutives à l'action *des agents physiques*, soit *mécaniques* (corps étrangers, appareil de prothèse, chicot, etc.), soit *thermiques* (ingestion d'un liquide brûlant, brûlures répétées chez les souffleurs de verre, etc.) ; ou *des agents chimiques* (action des caustiques, abus prolongé des condiments et des mets épicés ou sucrés, abus du tabac, principalement chez les chiqueurs et les fumeurs de pipe). Beaucoup plus souvent, elles relèvent de *causes physiologiques* et accompagnent *l'évolution dentaire*, aussi bien au cours de la première dentition et de la seconde dentition chez l'enfant que sous l'influence de l'éruption de la dent de sagesse chez l'adolescent et l'adulte. Dans la très grande majorité des cas, elles sont liées *aux altérations de l'appareil dentaire* et particulièrement à la carie ; on a pu dire assez justement : « pas de dents, pas de stomatite ».

Les stomatites de cause générale, encore appelées stomatites secondaires, surviennent au cours des *infections* ou des *intoxications exogènes ou endogènes*. Elles s'observent non seulement au cours des maladies infectieuses aiguës générales sévères, mais aussi au cours des infections chroniques cachectisantes ; les infections du tube digestif légères ou graves en sont une cause

particulièrement fréquente. Parmi les intoxications exogènes, il faut placer au premier plan l'intoxication par le mercure, qui réalise la stomatite avec une élection toute particulière, puis les intoxications par le bismuth, le plomb, le cuivre, l'argent, le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, le bromure et l'iodure de potassium. Parmi les auto-intoxications, celles qui touchent la bouche avec prédilection sont d'origine rénale (néphrites aiguës et surtout chroniques urémigènes de cause médicale ou chirurgicale), hépatique (insuffisance hépatique, notamment au cours des cirrhoses), ou intestinale (entéro-colite mucomembraneuse, ou même simple constipation habituelle, comme l'a signalé Chauffard). Elles sont presque constantes chez les diabétiques et nullement exceptionnelles chez les goutteux et les oxalémiques. Enfin elles ont été signalées au cours des auto-intoxications gravidiques, au moment de la ménopause et même chez certaines femmes au cours des périodes menstruelles (Bazin).

Les causes locales produisent la stomatite en irritant la muqueuse, en la congestionnant, en y déterminant des érosions, de petits foyers de nécrose, qui servent de point d'implantation aux microbes pathogènes et surtout en déterminant dans le milieu buccal des fermentations qui entravent l'action des phagocytes.

Les causes générales agissent, non seulement en déprimant tout l'organisme, c'est-à-dire en diminuant les propriétés bactéricides des humeurs et l'activité des leucocytes, mais encore en déterminant des modifications profondes du milieu buccal : modifications de la muqueuse buccale, et surtout de la langue qui devient saburrale, sèche ou desquamante ; modifications de la sécrétion salivaire, qui est diminuée ou altérée, pauvre en ferments, riche en produits toxiques, les glandes salivaires étant des organes d'élimination pour les divers poisons, surtout quand les émonctoires naturels (rein, foie, gros intestin) n'ont plus leur intégrité fonctionnelle ; c'est surtout dans ces conditions qu'apparaissent les stomatites toxiques, mais seulement quand l'état bucco-dentaire n'est pas parfait.

En effet causes générales et causes locales associent le plus souvent leurs effets ; *si les causes locales suffisent à entraîner la stomatite, les causes générales n'y parviennent qu'à la faveur des lésions locales concomitantes ;* c'est une donnée d'une importance pratique capitale, sur laquelle est basée toute la prophylaxie des stomatites.

2° Symptomatologie et évolution générales.

Les stomatites se traduisent par des symptômes locaux, physiques ou fonctionnels, et des symptômes généraux.

Symptômes locaux. — *Physiques,* ils consistent en *modifications de la muqueuse buccale* (rougeur, œdème, exsudats, ulcérations), tantôt localisées, tantôt généralisées, accompagnées d'un *engorgement plus ou moins marqué des ganglions sous-maxillaires.*

Fonctionnels, ce sont *des douleurs* plus ou moins vives, gênant la mastication, la phonation et surtout la déglutition ; *des troubles du goût,* affaibli ou aboli ; *des modifications de l'haleine,* qui est forte ou fétide ; *des perturba-*

tions de la sécrétion salivaire, tantôt rare et visqueuse (asialie), plus souvent abondante et irritante (sialorrhée par réflexe bucco-salivaire).

Symptômes généraux. — Parfois nuls, le plus souvent peu marqués, ils ne sont sévères que dans les formes graves ou prolongées et ne deviennent redoutables qu'exceptionnellement dans certaines formes malignes (stomatites gangreneuses). Ils consistent surtout en *troubles digestifs*, par déglutition de produits septiques (inappétence, désordres gastriques et surtout entérite avec diarrhée) ; *troubles de la nutrition,* résultant de l'hypo-alimentation due à la dysphagie buccale (anémie, amaigrissement rapide) ; *asthénie* pouvant aller de la simple fatigue à la prostration ; *fièvre* généralement très modérée, intense seulement dans les formes malignes ; *albuminurie,* très inconstante. Ne présentant généralement pas de gravité par eux-mêmes dans les stomatites primitives, sauf dans les formes gangreneuses, ils contribuent puissamment à assombrir le pronostic dans les stomatites secondaires, lorsque l'état général est déjà fortement atteint du fait de la maladie causale.

Complications. — Dans la très grande majorité des cas, les stomatites évoluent sans complications, comme une infection localisée de pronostic bénin. Parfois cependant, elles peuvent entraîner des complications *locales* ou *générales* plus ou moins redoutables, dues à la diffusion des microbes ou de leurs toxines. Connues des anciens, elles ont été surtout bien étudiées depuis les travaux de Claisse et Dupré sur les infections salivaires.

Elles sont dues *soit à la virulence des germes, soit au mauvais état du terrain.*

La virulence des germes joue un rôle indiscutable et explique que les infections les plus graves puissent succéder chez les individus les plus robustes à des stomatites minimes, extrêmement localisées, insignifiantes en apparence. Si l'on connaît mal la bactériologie de la plupart des stomatites, par contre on est bien fixé sur la nature des germes qui causent le plus grand nombre de leurs complications : elles relèvent presque toujours *du streptocoque* et *des microbes anaérobies*, isolés ou associés. C'est ce qui explique qu'elles sont toujours sérieuses, et souvent d'une extrême gravité. Plus rarement interviennent d'autres microbes : *staphylocoques dorés, pneumobacille*, etc...

Mais c'est surtout *l'état du terrain* qui a une importance capitale. Les complications des stomatites sont d'autant plus redoutables, que ces germes attaquent rarement les individus robustes, mais presque exclusivement les organismes affaiblis. Elles frappent surtout les nourrissons débiles, athrepsiques, atrophiques ou hypotrophiques ; chez les enfants plus grands comme chez les adultes, elles n'atteignent guère que les convalescents de maladies graves ou les cachectiques.

Au point de vue anatomo-clinique, on peut les diviser en trois groupes.

Tantôt l'infection se propage aux organes voisins ou à distance par les cavités communiquant avec la bouche : *inflammation des glandes salivaires,* parotides, sous-maxillaires et sublinguales, consécutives à l'infection ascendante de leurs canaux excréteurs ; *infections digestives,* pharyngites, très

rares, gastro-entérites souvent graves, beaucoup plus communes ; *infections respiratoires*, laryngites, bronchites, broncho-pneumonies à évolution maligne, souvent prolongées et cachectisantes. On a tendance aujourd'hui à admettre, peut-être d'une façon un peu trop exclusive, que ces diverses infections ne se font pas par la voie des muqueuses, mais sont consécutives à une infection générale septicémique.

Plus souvent *l'infection se propage par les voies lymphatiques* et détermine des *lymphangites* et *des adénites* sous-mentales, sous-maxillaires ou carotidiennes ; dans bien des cas, elle envahit le tissu cellulaire avoisinant, et donne des *lympho-phlegmons* et *des adéno-phlegmons* suppurés, souvent gangréneux et putrides, d'allure assez grave, mais qui généralement restent circonscrits et finissent par guérir après intervention chirurgicale.

Dans des cas beaucoup plus rares, mais qu'il est important de bien connaître, ce sont de véritables *phlegmons diffus* que l'on observe (*cellulites lympho-septiques de Sébileau*). Ici encore, l'infection se propage par les voies lymphatiques, mais elle est si virulente et diffuse si rapidement que la réaction ganglionnaire manque ou avorte, masquée par l'énorme infiltration du tissu cellulaire environnant. Ces cellulites peuvent avoir des localisations multiples : elles peuvent être sous-mandibulaires, sous-mentales, périhyoïdiennes, latéro-pharyngiennes, maxillo-pharyngiennes ; mais leur siège d'élection est la région du plancher de la bouche, le creux sublingual, et elles constituent l'affection appelée improprement *angine de Ludwig*. Ce qui les caractérise, c'est la rapide diffusion du processus phlegmoneux, l'infiltration ligneuse du tissu conjonctif, la compression extrême exercée sur les organes du cou, et surtout l'absence presque complète de suppuration. Mais si intenses soient-elles, ces manifestations locales sont dominées par les accidents généraux : pâleur de la face, teint plombé, albuminurie, sueurs, diarrhée, dyspnée toxique, hypotension extrême avec rapidité et irrégularité du pouls, signes de la plus haute gravité, contrastant souvent avec une élévation modérée de la température. Ce sont les signes d'une *septicémie suraiguë*, hypertoxique, rapidement mortelle, presque toujours due à l'action des germes anaérobies (*septicémies lympho-phlegmoneuses* de Sébileau).

Chez d'autres malades, l'*infection se propage par le système veineux* (veine faciale, veines du plexus ptérygoïdien, veines ptérygo-orbitaires) ; il en résulte des *phlébites*, simples ou phlegmoneuses, pouvant suppurer, s'accompagnant de phénomènes septicémiques plus atténués et à marche plus lente, mais redoutables parce qu'elles aboutissent souvent à la phlébite thrombosante des veines orbitraires et des veines de la dure-mère, notamment du sinus caverneux. *Ces septicémies phlébo-phlegmoneuses* (Sébileau) sont d'ailleurs beaucoup plus rares que les précédentes.

Parfois enfin, l'infection, partie de la bouche, détermine *une septicémie sans complications locales*, qu'elle se fasse par la voie lymphatique, cas habituel, ou par la voie veineuse, plus rarement. On peut observer toutes les formes des septicémies : septicémies sans localisation, septicémies avec érythèmes infectieux (Hutinel), avec purpura, septico-pyohémie avec suppurations multiples à marche subaiguë, septicémie avec endocardites, néphrites, etc.

A côté de ces manifestations aiguës, il en est d'autres, plus communes peut-être qu'on ne le croit, *à évolution chronique*, beaucoup moins tapageuses, mais non moins sévères. Ce sont de véritables *toxémies lentes*, qui s'observent chez les sujets un peu âgés, chez lesquels des caries multiples, des chicots infectés déterminent des suppurations interminables des alvéoles et des gencives. Ces sujets sont pâles, asthéniques, amaigris, souvent albuminuriques, d'aspect presque cachectique (*cachexie dentaire de Lejars*). Le nettoyage de la bouche fait rapidement disparaître tous ces troubles, qui ne sont pas sans causer de vives préoccupations parce qu'on a tendance à les rapporter à une affection grave, latente, cherchée en vain pendant longtemps. Le même traitement guérit souvent des affections chroniques (gastrites, entérites, dyspepsies, néphrites, dermatoses, etc...), causées ou entretenues par le mauvais état de la bouche et des dents.

Telles sont les principales complications des infections buccales, qu'il faut bien connaître, mais dont il ne faut pas exagérer la fréquence. A part les adéno-phlegmons bénins, les infections gastro-intestinales et les bronchopneumonies souvent graves survenant chez les nourrissons, qui sont assez communes, les autres doivent être considérées comme exceptionnelles et dans l'immense majorité des cas, le pronostic des stomatites reste bénin.

3° Thérapeutique générale.

Elle est d'ordre préventive ou curative.

Le traitement préventif est d'une grande importance, la plupart des stomatites étant des *maladies évitables*, conséquences de la malpropreté et du mauvais entretien de la bouche et des dents.

L'hygiène bucco-dentaire a pour base physiologique la nécessité *d'une bonne mastication*, qui commande l'activité des glandes salivaires, dont la sécrétion constitue le principal moyen de défense de la bouche contre l'infection par son rôle mécanique chimique, biologique, comme nous l'avons vu plus haut ; *d'où la nécessité d'une dentition aussi parfaite que possible*, régulièrement surveillée et corrigée, s'il y a lieu par le stomatologiste.

Elle comporte *le nettoyage méthodique de la bouche : brossage et savonnage des dents et des gencives* qui doit être fait régulièremeni matin et soir. On évitera ainsi la formation du tartre, la stagnation des débris alimentaires et épithéliaux pouvant fermenter dans la cavité buccale ; on détruira un grand nombre de germes et on provoquera le renouvellement de l'épithélium pavimenteux stratifié de la bouche. L'emploi des antiseptiques n'est pas nécessaire, il est parfois irritant à la longue. Ces soins doivent faire partie de la toilette des jeunes enfants comme des adultes. Chez les nourrissons, on devra nettoyer la cavité buccale après chaque tétée avec un tampon d'ouate imbibée d'eau alcaline.

Ces soins hygiéniques, déjà nécessaires chez les individus bien portants, *prennent une importance capitale chez les malades*, dont la nutrition troublée entraîne si facilement la décalcification dentaire, prélude si fréquent de la carie, exalte la virulence des saprophytes de la bouche, et affaiblit ses moyens

de défense. Ils s'imposent dans les infections aiguës et chroniques, dans les intoxications, et en général dans tous les états morbides légers ou graves.

Le traitement curatif des stomatites comporte des *médications spécifiques*, variables suivant chaque cause (sérum antidiphtérique, traitement mercuriel, etc.), et *des médications symptomatiques* visant soit les accidents locaux, soit les troubles généraux.

Contre les accidents locaux, on emploiera les *grands lavages* avec l'eau bouillie, l'eau boriquée à 4 p. 100, le borate de soude à 3 p. 100, le perborate de soude à la même dose, l'eau additionnée d'hydrate de chloral à 10 p. 1.000, de phénosalyl à 5 p. 1.000. Dans les formes graves ulcéreuses et gangréneuses, ils seront faits de préférence avec une solution d'eau oxygénée à 10 ou 20 p. 1.000, de liqueur de Labarraque à 50 p. 1.000, de chlorate de potasse à 40 p. 1.000, de permanganate de potasse à 1 p. 1 000. Dans ces formes, il sera souvent nécessaire de pratiquer en outre des *applications locales* de différents topiques : bleu de méthylène, néo-salvarsan, eau oxygénée pure, teinture d'iode, chlorure de chaux, acide chromique à 1 p. 10, acide lactique au tiers, etc. On calmera les douleurs par l'emploi des liquides mucilagineux additionnés de préparations opiacées, de cocaïne, de stovaïne, etc. Dans toutes les formes, on se trouvera bien de prescrire à l'intérieur le chlorate de potasse (0 gr. 20 par année d'âge chez l'enfant ; 2 à 4 grammes chez l'adulte) dans un julep gommeux. On s'assurera qu'il n'existe pas d'albuminurie, une lésion rénale exposant à l'intoxication par ce médicament.

Pour lutter *contre les symptômes généraux*, on s'efforcera de soutenir les forces du malade en lui faisant prendre une alimentation reconstituante (régime lacto-végétarien, aliments demi-liquides), tout en supprimant les mets irritants (épicés, salés ou sucrés). On surveillera attentivement l'état des voies digestives ; des lavages d'intestin, des laxatifs, des purgatifs seront souvent utiles Dans les formes sévères, on prescrira des stimulants (alcool, café, acétate d'ammoniaque), l'opothérapie surrénale, les injections d'huile camphrée.

Le traitement des diverses complications comportera des mesures particulières médicales ou chirurgicales.

II. — FORMES CLINIQUES DES STOMATITES

Au point de vue clinique, on doit distinguer des *stomatites symptomatiques*, dites encore *secondaires*, manifestations ou complications d'une infection ou d'une intoxication générale, et des *stomatites idiopathiques* ou *primitives*, dont nous nous occuperons tout d'abord.

1. — STOMATITES PRIMITIVES OU IDIOPATHIQUES

Suivant la gravité des lésions, on peut en décrire cinq variétés : 1° *catarrhales ou érythémato-pultacées;* 2° *pseudo-membraneuses;* 3° *vésiculeuses;* 4° *ulcéreuses ;* 5° *gangréneuses*. La plupart d'entre elles peuvent être causées par des germes banaux ou spécifiques.

I. — Stomatites catarrhales ou érythémato-pultacées.

Définition. — La stomatite catarrhale ou érythémato-pultacée, la plus fréquente de toutes les stomatites, est caractérisée par la rougeur, la tuméfaction, l'œdème de la muqueuse buccale qui desquame en certains points où apparaît un dépôt pultacé, uniquement constitué de mucus englobant des cellules épithéliales dégénérées et des amas microbiens.

Étiologie. — Elle représente le degré le plus léger des réactions inflammatoires que provoquent au niveau de la bouche les infections ou les intoxications exogènes ou endogènes ; toutes les causes locales et générales, étudiées plus haut (voir Généralités) peuvent la déterminer.

Souvent elle n'est que le premier stade d'une inflammation plus violente aboutissant à des lésions plus profondes : presque toutes les stomatites débutent par une phase catarrhale. Souvent aussi, elle constitue toute la maladie, soit que l'agent pathogène n'exerce qu'une action légère et passagère contre laquelle la muqueuse buccale réagit victorieusement (*stomatite catarrhale aiguë ou subaiguë*), soit que, malgré sa persistance, il ne soit pas suffisamment nocif pour faire échec aux réactions défensives de la bouche et pour y créer des altérations destructives (*stomatite catarrhale chronique*).

Symptomatologie. — Le début est rapide, marqué par une sensation de sécheresse et de chaleur de la bouche, un léger ptyalisme, une odeur fade ou même légèrement fétide de l'haleine.

A son degré le plus léger, elle se caractérise par *la rougeur* uniforme ou pointillée de la muqueuse, qui est sèche et luisante. Plus accentuée, elle entraîne bientôt des modifications de l'épithélium qui prolifère et desquame, formant un enduit blanchâtre ou opalin ayant tous les caractères des *dépôts pultacés :* absence d'adhérence à la muqueuse, qui apparaît rouge, mais non saignante et non ulcérée lorsqu'on l'a détergée ; dissociation et même dissolution dans l'eau ; structure purement muqueuse et non fibrineuse, Portée à son maximum d'intensité, elle détermine *un œdème* plus ou moins marqué de la muqueuse, généralement léger, parfois cependant considérable, favorisant la production de petites érosions superficielles dans les régions traumatisées par le contact des dents.

On observe soit *des formes localisées*, surtout aux gencives (*gingivo-stomatite d'origine dentaire*), soit des *formes à foyers inflammatoires multiples* disséminés, séparés par des intervalles de muqueuse saine, soit des *formes généralisées*, d'emblée ou secondairement. Les foyers d'élection, où les lésions débutent et atteignent toujours leur maximum (dépôts pultacés, œdèmes, érosions) sont : le rebord gingival au pourtour des dents, surtout des incisives inférieures, la face interne des lèvres, des joues, les bords de la langue, plus rarement la voûte palatine.

Il est de règle de noter un *léger engorgement des ganglions sous-maxillaires.*

Les symptômes fonctionnels sont souvent assez intenses : sécheresse et cha-

leur de la bouche; abolition ou affaiblissement du goût; légère fétidité de l'haleine, surtout au réveil ; douleurs occasionnées par les mouvements de la langue, des lèvres, des mâchoires, gênant la phonation et surtout la mastication et la déglutition des aliments solides, irritants ou des liquides trop chauds ou trop froids (dysphagie buccale) ; troubles de la sécrétion salivaire d'abord rare et visqueuse, puis abondante et irritante, pouvant amener à la longue, surtout chez l'enfant, de la rougeur de la peau des lèvres et du menton.

Les signes généraux, au contraire, sont nuls ou à peine marqués : inappétence, légers troubles digestifs, malaise, fatigue et parfois mouvement fébrile insignifiant.

On ne note habituellement pas de complications. L'évolution est variable suivant la durée de la maladie. Dans les formes aiguës, de beaucoup les plus communes, tout disparaît en 5 à 10 jours sans laisser de traces. Si la cause irritante persiste ou si l'affection n'est pas soignée, l'*évolution subaiguë*, procédant par poussées successives, dure plusieurs semaines. Très exceptionnellement, on observe des *formes chroniques*, qui pourraient aboutir à la leucoplasie buccale (plaques nacrées des fumeurs, plaques opalines des verriers); cette évolution ne saurait être admise sans réserves.

Formes cliniques. — Les stomatites catarrhales les plus fréquemment observées sont *les stomatites secondaires*, qui seront étudiées plus loin, et *les stomatites liées à l'évolution dentaire*, qui sont décrites à part (voir page 53).

Quelques autres formes méritent une mention. La stomatite produite par *l'ingestion d'un liquide brûlant* se traduit par une rougeur diffuse, siégeant au bord des lèvres, sur la langue et à la voûte palatine, accompagnée d'une douleur cuisante au moindre contact des aliments et des boissons ; la sialorrhée est peu marquée ou absente. Mais ce qui la caractérise surtout, si l'action du corps chaud a été assez prolongée, c'est une tuméfaction œdémateuse souvent intense, pouvant causer l'impossibilité de la phonation et de la déglutition et surtout une gêne respiratoire, accompagnée d'anxiété, accidents qui paraissent menaçants, mais s'atténuent généralement en quelques heures. Plus accentuée, la brûlure buccale produit une nécrose limitée à l'épithélium ou atteignant toute l'épaisseur de la muqueuse.

La stomatite des fumeurs se traduit par des plaques érythémateuses, foncées, prédominant aux lèvres, à la langue, au voile du palais ; elle a une évolution chronique ; les plaques deviennent à la longue opalines, puis opaques et d'aspect nacré, véritable leucoplasie buccale, traduisant l'hyperplasie de l'épithélium et la sclérose du chorion, qui peut aboutir au cancer.

La stomatite des verriers (souffleurs de bouteilles), décrite par Guinaud, est une stomatite en plaques, bilatérale et symétrique, occupant la partie centrale des joues autour de l'orifice du canal de Sténon. Elle a une évolution chronique, absolument comparable à celle des fumeurs, et aboutit comme elle à la leucoplasie. Ces plaques se distinguent des plaques syphilitiques par leur symétrie et leur siège spécial (plaques opalines professionnelles de Guinaud).

Pronostic. — Le pronostic est presque toujours bénin. Toutefois, la stomatite catarrhale peut être le premier stade d'une stomatite plus grave ; elle peut être, très exceptionnellement, le point de départ de complications locales, à distance, ou même septicémiques (Brissaud et Galippe).

Anatomie pathologique. — Les lésions sont minimes : congestion, œdème, diapédèse au niveau du chorion muqueux ; hypersécrétion muqueuse, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules superficielles au niveau de l'épithélium.

Traitement. — On pratiquera des lavages avec des solutions antiseptiques faibles (voir Généralités) et on touchera les plaques pultacées avec la glycérine iodée, l'eau oxygénée pure. Dans les formes prolongées ou chroniques, on recommandera l'usage de l'eau de Saint-Christau. Enfin on fera procéder par le stomatologiste au détartrage des dents, à l'ablation des racines, au traitement des dents malades.

II. — Stomatites pseudo-membraneuses.

On groupe, sous cette dénomination, des infections buccales, de diverse nature, ayant toutes un symptôme fondamental commun : la présence sur certains points de la muqueuse buccale d'une *fausse membrane fibrineuse.*

La fausse membrane est une pellicule plus ou moins épaisse, blanchâtre ou jaunâtre, de consistance ferme, extensive ou non, que caractérisent : 1° *son adhérence à la muqueuse*, qui, après arrachement de l'exsudat, apparaît soit saignante, soit ulcérée ; 2° *sa cohérence*, qui explique qu'elle ne se dissocie pas dans l'eau ; 3° *sa production rapide* sur place, après qu'elle a été enlevée ; 4° *sa structure*, essentiellement fibrineuse (fibrine fibrillaire et amorphe), avec des cellules épithéliales dégénérées, des leucocytes, des débris cellulaires et des micro-organismes. C'est une réaction anatomique banale, en rapport avec une inflammation assez intense pour amener la nécrose totale de l'épithélium, ce qui permet à la fibrine exsudée des vaisseaux du derme mis à nu de s'étaler en une nappe continue et homogène, après coagulation.

Les stomatites pseudo-membraneuses comprennent :

1° *La stomatite diphtérique*, infection spécifique due au bacille de Klebs Loeffler, presque toujours secondaire à une angine, rarement primitive, que nous n'avons pas à étudier ici (voir Diphtérie) ;

2° *Les stomatites vésiculo-membraneuses*, qui ne sont que secondairement pseudo-membraneuses, stomatite herpétique et stomatite aphteuse, que nous étudierons plus loin (voir stomatites vésiculeuses).

3° *Les stomatites diphtéroïdes*, plus fréquentes que la stomatite diphtérique, caractérisées par la présence sur une muqueuse rouge et tuméfiée d'exsudats pseudo-membraneux en placards disséminés, recouvrant des ulcérations ; ce sont, au sens littéral du mot, des stomatites ulcéro-membraneuses. Elles comprennent plusieurs variétés : a) *les stomatites traumatiques*, consécutives à des brûlures ou à des cautérisations thérapeutiques trop violentes ; b) *la stomatite pseudo-membraneuse*, qui accompagne parfois les formes ma-

lignes de l'angine diphtéroïde streptococcique, soit primitives, soit surtout secondaires aux scarlatines graves (voir scarlatine), où les fausses membranes envahissent avec une rapidité inouïe une étendue souvent considérable de la muqueuse buccale et qui est presque constamment mortelle; c) *la stomatite ulcéro-membraneuse commune d'origine dentaire*, décrite par Magitot et Galippe, débutant autour d'une molaire en éruption, gagnant de proche en proche les gencives qui entourent les dents voisines, caractérisée par une ulcération à bords irréguliers, recouverte d'un exsudat diphtéroïde jaunâtre, adhérent, plus ou moins épais; ces formes qui évoluent insidieusement, sans grande douleur, sans phénomènes généraux, peuvent tout à coup se généraliser à tout un côté de la bouche, déterminer du trismus, de la fièvre, une sialorrhée fétide, de l'engorgement des ganglions du cou, accidents qui disparaissent rapidement par l'avulsion de la dent. Ces infections buccales, dues aux streptocoques ou aux staphylocoques seuls ou associés aux divers saprophytes de la bouche, sont souvent décrites, à côté des stomatites ulcéreuses à bacilles fusiformes, comme une variété de stomatite ulcéreuse primitive (*stomatite ulcéro-membraneuse à pyogènes* ou *polymicrobienne de Vincent*). Mais, comme le fait très justement remarquer Marfan, elles en diffèrent par leur caractère plus membraneux qu'ulcéreux, ce qui explique que Bretonneau en avait fait une forme de la diphtérie; d) *la stomatite diphtéroïde des nouveau-nés*, décrite par Bar, Brindeau, qui peut sévir épidémiquement dans les crèches, due au streptocoque, associé parfois au staphylocoque. Elle débute le plus souvent à la voûte palatine, au niveau des plaques ptérygoïdiennes de Parrot, ou au frein de la langue; elle peut envahir les gencives, les joues, la région sublinguale, la langue. Elle est caractérisée par un exsudat blanchâtre ou grisâtre, diphtéroïde, recouvrant de petites ulcérations à liséré rouge. Il n'y a pas de fétidité de l'haleine, pas d'engorgement ganglionnaire. Elle guérit en une quinzaine de jours, mais peut exceptionnellement se compliquer de broncho-pneumonie, de suppuration péri-buccale, ou d'érysipèle; e) *la stomatite impétigineuse*, qui en raison de sa grande fréquence chez l'enfant, mérite une description détaillée.

Stomatite impétigineuse.

Définition. — *La stomatite impétigineuse*, décrite d'abord par Bergeron, puis par Comby qui lui a donné son nom, est la localisation sur la muqueuse buccale de l'impetigo contagiosa, auquel elle est presque toujours associée; elle est caractérisée par des ulcérations superficielles, recouvertes d'une fausse membrane, d'où le nom de *stomatite diphtéroïde*, que lui ont donné Sevestre et Gastou.

Etiologie. — *Très fréquente chez les enfants*, elle s'observe surtout, comme l'impétigo cutané, chez les lymphatiques et scrofuleux, ou chez les convalescents de maladie infectieuse grave (rougeole surtout), particulièrement chez les enfants mal tenus, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Elle survient presque toujours *au cours de l'impétigo de la face*, soit par

propagation directe, l'infection s'étendant du menton aux lèvres, puis à la bouche, soit par auto-inoculation à distance, l'enfant portant à la bouche les doigts chargés de produits septiques après grattage des lésions cutanées. Très exceptionnellement, l'impétigo muqueux précède l'impetigo cutané.

Pour Sevestre et Gastou, elle est causée par le staphylocoque doré ; on admet généralement aujourd'hui avec Comby, Beco, Balzer et Griffon et Sabouraud, qu'elle est due, comme l'impétigo cutanée, *à une infection primitivement streptococcique*, le staphylocoque n'étant qu'un germe d'infection secondaire.

Symptomatologie. — D'après Sevestre et Gastou, l'impétigo buccal présente trois caractères fondamentaux : *sa localisation*, *sa lésion élémentaire* (plaque diphtéroïde), *sa bénignité.*

L'affection débute par la face interne des lèvres, surtout de la lèvre inférieure, et se cantonne souvent au vestibule de la bouche (lèvres et sillon gingivo-labial) ; c'est essentiellement *une stomatite vestibulaire* (Comby), *une labialite* (Marfan). De ce point, les lésions peuvent gagner la face dorsale de la langue, surtout vers la pointe, les gencives, et beaucoup plus rarement la face interne des joues ; la voûte palatine est presque toujours épargnée.

La plaque diphtéroïde qui la caractérise, de forme arrondie ou un peu irrégulière, de dimensions variables, mais pouvant atteindre un centimètre de diamètre, est constituée *par une fausse membrane*, d'abord opaline et demi-transparente, puis plus opaque, jaunâtre, ou blanc-jaunâtre, plus rarement noirâtre, très adhérente, légèrement surélevée, à surface lisse ou gaufrée, parfois cerclée d'un liséré rouge. Elle recouvre *une ulcération superficielle*, saignant facilement. *Cette lésion est identique à celle de l'impétigo cutané*, mais présente un aspect spécial en raison de l'humidité du milieu buccal ; on n'observe guère la vésico-pustule, dont la paroi supérieure tombe à peine formée, et qui se réduit à la paroi inférieure tapissée par la fibrine coagulée exsudée des vaisseaux dermiques : on peut voir, comme l'a signalé Comby, une même pustule d'impétigo à cheval sur le bord labial, la demi-circonférence cutanée sèche et croûteuse, le demi-cercle muqueux ulcéré et recouvert d'un enduit diphtéroïde.

Les plaques sont peu nombreuses en général, mais la muqueuse buccale est rouge et légèrement tuméfiée dans son ensemble et les ganglions un peu engorgés.

Les signes fonctionnels sont peu marqués : peu de douleurs, mais une certaine gêne de la mastication ; l'haleine est forte, plutôt que fétide ; la salivation n'est que légèrement exagérée.

L'affection, apyrétique, ne retentit pas sur l'état général.

Elle est presque toujours bénigne, les ulcérations guérissent en une ou deux semaines sans laisser de cicatrices. Les complications sont exceptionnelles : laryngite avec léger tirage (Bezy, Rocaz et Leuret), parfois même broncho-pneumonie.

Cependant chez les enfants débilités par la tuberculose, une rougeole grave, des infections gastro-intestinales ou broncho-pulmonaires prolongées, la stomatite s'éternise et contribue à aggraver la cachexie, les ulcérations peuvent devenir phagédéniques et se compliquer de gangrène.

L. Babonneix et H. Darré.

Traitement. — La stomatite impétigineuse est le plus souvent évitable, si l'on traite avec soin les lésions cutanées de la face.

Une fois déclarée, elle sera combattue par des lavages antiseptiques faibles (voir Généralités) et par des attouchements des plaques avec la glycérine iodée, l'eau oxygénée pure, le nitrate d'argent au 1/100 ou à 1/50, l'acide lactique au 1/3.

f) *Les stomatites ulcéro-membraneuses septiques*, décrites par les anciens auteurs sous le terme impropre d'*aphtes confluents*, bien étudiées par Hutinel et ses élèves du Pasquier et Roger Voisin, sont dues le plus souvent au *streptocoque*. Fréquentes dans les hôpitaux d'enfants, elles frappent surtout les enfants de 15 mois à 3 ans, parfois primitives, mais le plus souvent secondaires à la coqueluche, à la rougeole, à la scarlatine, à la grippe, aux infections digestives. Elles débutent insidieusement, se caractérisent *par des ulcérations superficielles* recouvertes d'un exsudat diphtéroïde blanc-grisâtre, très adhérent, de forme irrégulière, généralement très nombreuses et *confluentes*, envahissant simultanément ou successivement les différentes régions de la bouche et même les amygdales, s'accompagnant de tuméfaction des ganglions sous-maxillaires. *Les signes fonctionnels* sont peu marqués, sauf la salivation qui est abondante. Mais ce qui les individualise, c'est, avec le grand nombre et la confluence des ulcérations, *l'extrême gravité des phénomènes généraux :* la fièvre n'est pas toujours très élevée, généralement cependant elle oscille entre 38 et 39 ou 40°, très irrégulière; mais l'enfant maigrit, se cachectise, présente de la diarrhée, des érythèmes infectieux polymorphes, des phénomènes méningés, de l'albuminurie ; enfin apparaît une *broncho-pneumonie terminale*, parfois précédée de laryngite ulcéreuse et de spasme glottique. La mort survient en 8 à 15 jours, parfois même en 2 à 3 jours dans les formes suraiguës hyperthermiques (40-41°). Exceptionnellement, elle peut guérir, l'enfant restant cachectisé pendant des semaines. Il s'agit, en somme, *d'une infection buccale septique*, véritable infection hospitalière hypervirulente, se traduisant anatomiquement *par des lésions septicémiques avec dégénérescence du foie* (Nobécourt et Merklen) et *des diverses glandes vasculaires sanguines* (Hutinel, Ribadeau-Dumas et Harvier).

III. — Stomatites vésiculeuses.

Elles comprennent les stomatites dont l'élément éruptif est une *vésicule* ou une *vésico-pustule*, presque toujours éphémère, dont la paroi supérieure disparaît vite par macération, tandis que la paroi inférieure se recouvre d'une mince *fausse membrane fibrineuse* adhérente ; elles sont donc *vésiculo-membraneuses*, mais doivent être séparées des stomatites pseudo-membraneuses en raison de leur lésion initiale très particulière, de leur évolution spéciale et surtout de leur nature spécifique ; elles paraissent, en effet, causées par des microbes appartenant au groupe *des virus filtrants invisibles.*

Si l'on met à part le *zona buccal*, qui n'est pas une stomatite, elles comprennent, indépendamment des stomatites *de la varicelle* et *de la variole*, stomatites secondaires étudiées plus loin, la *stomatite herpétique* et *les stomatites aphteuses*, dont nous allons donner la description.

Stomatite et angine herpétiques.

Nous réunissons dans un même chapitre *la stomatite et l'angine herpétiques*, qui coexistent souvent et qui sont les deux localisations les plus fréquentes d'une même infection spécifique, *la fièvre herpétique*.

ANGINE HERPÉTIQUE

Symptomatologie. — Nous prendrons comme type la forme la plus commune, *l'angine herpétique ou couenneuse commune* des anciens auteurs, entrevue par Bretonneau et Trousseau, bien individualisée par Gubler et merveilleusement décrite par Lasègue.

Le *début* est généralement *brusque et solennel*, rappelant celui de la pneumonie : frisson violent, courbature extrême, malaise avec état nauséeux, langue sale avec anorexie et sécheresse de la bouche, facies vultueux avec injection oculaire. La température monte à 40 ou 41° ; le pouls est rapide, plein et résistant. Un signe très important et très cruel pour le malade est *la céphalalgie*, d'une intensité toute particulière, que Lasègue compare à celle des méningites aiguës, céphalée frontale ou diffuse, exagérée par la lumière, le bruit, le moindre mouvement ; elle s'accompagne parfois de sub-délire ou même de délire vrai, et de convulsions chez les jeunes enfants.

Ce début à grand fracas, tout à fait disproportionné avec la lésion à laquelle il doit aboutir, n'est pas constant. Souvent il est moins bruyant : frissonnements, courbature, céphalée modérée, quelques troubles digestifs, fièvre à 39, 39°,5.

Les accidents généraux, qui existent seuls pendant cette première période, s'amendent au bout de 1 à 3 jours, en même temps qu'apparaissent *les symptômes locaux* et que sort l'éruption pharyngée.

La gorge devient cuisante, et une dysphagie douloureuse extrêmement intense apparaît.

L'éruption pharyngée passe par trois phases : *érythémateuse*, *vésiculeuse*, puis *pseudo-membraneuse*.

Au début, la gorge est rouge et tuméfiée : sur les amygdales, les piliers, le voile du palais, apparaissent *des taches rouges* très foncées, arrondies ou ovalaires, légèrement saillantes, bosselant les amygdales. Puis se forment *des vésicules*, grosses comme un grain de chènevis, isolées ou agminées ; cette phase est très fugace et passe souvent inaperçue ; la vésicule se rompt très rapidement et se recouvre d'un exsudat pseudo-membraneux, entouré d'un fin liséré rouge. L'aspect de la gorge est assez caractéristique : sur le fond rouge, on voit *des fausses membranes* blanches, opaques, multiples, les unes petites, régulièrement arrondies, les autres plus étendues, à contours irréguliers en apparence, en réalité limitées par *des bords régulièrement polycycliques et microcycliques*, les premières répondant à des vésicules isolées, les autres à la fusion de vésicules confluentes ; fait capital, elles sont séparées les unes des autres par des intervalles plus ou moins étendus de muqueuse simplement congestionnée, et surtout elles n'ont aucune tendance à s'étendre excentrique-

ment ; elles sont très adhérentes à la muqueuse, et si on les enlève, on voit qu'elles reposent sur une muqueuse saignante et superficiellement ulcérée. L'éruption sort le plus souvent en une seule fois, parfois cependant il y a deux ou même trois poussées. Le siège de prédilection est l'*amygdale*, où elle est toujours prédominante ; c'est là qu'on voit surtout les larges fausses membranes à bords polycycliques ; généralement bilatérale, elle peut être plus fournie d'un côté. L'éruption peut rester cantonnée aux amygdales ou envahir, mais beaucoup plus discrètement, les piliers, le voile et même la face postérieure du pharynx.

Assez souvent elle s'accompagne de *stomatite herpétile*, et d'*herpès labial*, nasal, facial, auriculaire et même génital

L'engorgement ganglionnaire manque souvent ; généralement il est peu marqué, quoique assez douloureux, quand il existe.

L'*évolution* est rapide : vers le cinquième ou sixième jour, la fièvre cesse assez brusquement, en même temps que disparaît la dysphagie ; les fausses membranes tombent, sans laisser de traces. Malgré son allure bruyante, l'angine herpétique est remarquablement bénigne. Les complications sont très exceptionnelles.

A côté de cette forme aiguë classique, on décrit :

1° *Une forme prolongée* (Ruault), où l'éruption et la fièvre évoluent en 4 ou 5 poussées d'intensité décroissante, séparées par des défervescences incomplètes, et qui peut durer 20 à 25 jours ;

2° *Une forme récidivante*, survenant surtout chez la femme à chaque époque menstruelle (*forme cataméniale* de Bertholle), plus rare chez l'homme, à la suite d'abus de tabac et d'alcool ou chez des syphilitiques (*herpès pharyngé récidivant* des Allemands). Dans ces cas, les phénomènes généraux et fonctionnels sont très atténués, parfois nuls ; l'éruption, très discrète, se localise presque toujours au même foyer, souvent au pilier antérieur ; les récidives, souvent périodiques, sont d'une ténacité désespérante. Cette forme est en tous points comparable aux herpès récidivants génitaux, cutanés.

Diagnostic. — Il doit être fait avec l'*amygdalite aiguë cryptique*, qui est pultacée et non pseudo-membraneuse, et surtout avec l'*angine diphtérique*, principalement avec la forme anormale à type herpétique, bien décrite par Dieulafoy (voir Diphtérie).

STOMATITE HERPÉTIQUE

Symptomatologie. — Elle est en tous points comparable à celle de l'angine. *Même début violent*, avec frisson, fièvre vive, phénomènes généraux alarmants, céphalalgie. Puis la bouche devient douloureuse, la salivation abondante, et au bout d'un à trois jours apparaissent aux commissures labiales, aux gencives, aux joues, à la langue, à la voûte palatine, sur une muqueuse rouge et turgescente *des vésicules* d'herpès arrondies, transparentes, isolées ou plus souvent groupées en bouquets confluents ; en quelques heures, elles s'ulcèrent et se couvrent d'un *exsudat pseudo-membraneux*, opaque, blanc, à contour arrondi ou polycyclique, se faisant souvent en plusieurs poussées.

Les ganglions sous-maxillaires sont un peu tuméfiés. Les *signes fonctionnels* sont souvent très marqués; les ulcérations herpétiques sont douloureuses. En deux à trois jours, la fièvre tombe; en huit à dix jours, la guérison est complète. Le pronostic est bénin; cependant chez les sujets infectés, au cours de la rougeole ou de la scarlatine, l'herpès peut se compliquer d'ulcérations profondes, voire même de gangrène.

Il existe aussi un *herpès buccal récidivant*, survenant chez les arthritiques et surtout chez les syphilitiques abusant du tabac et de l'alcool, dont la dentition est en mauvais état. Après une période de chaleur, de malaise local, l'éruption typique apparaît sans phénomènes généraux, répartie parfois sur toute la muqueuse buccale, mais portant surtout sur les points traumatisés en rapport avec les arcades dentaires, particulièrement la pointe et les bords de la langue. Extrêmement douloureuses, les érosions guérissent en général en huit à dix jours, mais récidivent à intervalles souvent périodiques pendant des mois et des années.

Etiologie et pathogénie. — L'herpès bucco-pharyngé, exceptionnel avant deux ans, et chez les vieillards, frappe les enfants à partir de 4 à 5 ans, et surtout les adultes. Il est surtout fréquent chez la femme, lié à toutes les phases de la vie génitale, grossesse, lactation et surtout menstruation.

La cause occasionnelle la plus incontestable est le froid, le refroidissement brusque ; elle est plus fréquente dans les saisons et les climats froids et humides : Lasègue en faisait justement *un type de maladie a frigore.*

Elle est *contagieuse* et même *épidémique* comme l'a signalé Trousseau, soit sous forme d'épidémies étendues, soit plutôt sous forme de petites épidémies de villages, de maisons, de familles.

Elle est généralement *primitive ;* cependant il n'est pas rare qu'elle apparaisse comme *infection secondaire* au cours ou au déclin d'une foule de maladies infectieuses, surtout des infections *pneumococciques, méningococciques* et *paratyphiques* (toxi-infections alimentaires); c'est surtout la stomatite sans angine qu'on observe en pareil cas.

Jusqu'en ces derniers temps, la nature de l'angine et de la stomatite herpétiques restait extrêmement discutée. Leur évolution clinique si particulière éveillait l'idée d'une *infection spécifique, analogue aux fièvres éruptives.* Quelques auteurs, comme Fernet, rapprochaient l'herpès de la pneumonie, en raison de l'évolution clinique de l'angine herpétique et de la fréquence de l'herpès labial dans la pneumonie, qu'ils considéraient comme l'herpès du poumon. Cependant les données bactériologiques ne confirmaient pas ces conceptions ; on trouvait dans les vésicules des microbes banaux divers : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, et même bacilles diphtériques (Dieulafoy), méningocoques, etc... L'herpès paraissait donc être une banale réaction, causée par les germes les plus variés, ce qui était en complète opposition avec son évolution clinique si spéciale et son allure parfois épidémique. D'ailleurs, si cette étiologie microbienne banale était généralement acceptée pour les formes fébriles de l'herpès buccal, elle n'était pas admise pour les formes apyrétiques et pour les formes récidivantes, dont on soutenait l'origine trophoneurotique, hypothèse émise déjà par Gübler. Les formes apyré-

tiques non récidivantes, étaient considérées comme un zona du trijumeau par Ollivier, reprenant les idées de Bœrensprung qui faisait de l'herpès labial un zona ; Lermoyer et Barozzi admettaient cette conception pour les formes unilatérales et signalaient même quelques cas de zona bucco-pharyngé double symétrique. Quant aux formes récidivantes, on les considérait comme des éruptions zostériformes, consécutives à une lésion nerveuse durable périphérique ou centrale. Le démembrement de l'herpès bucco-pharyngé était complet.

Toutes ces discussions ne doivent plus être rappelées aujourd'hui que pour mémoire. Les recherches microbiologiques récentes ont montré que *toutes les formes de l'herpès sont dues à la même cause*, un microbe spécifique le *virus herpétique*, appartenant au groupe *des virus filtrants invisibles*. La sérosité des herpès muqueux apyrétiques ou fébriles inoculée dans la cornée du lapin, produit une kérato-conjonctivite intense, qui peut être réalisée en série chez le lapin, par passage de cornée en cornée (Grüter, Löwenstein); outre la réaction locale cornéenne, elle produit parfois chez l'animal une infection générale fébrile, s'accompagnant d'encéphalite mortelle le plus souvent (Döerr et Vöchting, Blanc et Caminopetros). L'injection intra-veineuse de grosses doses de sérosité herpétique détermine cette infection générale avec les accidents nerveux typiques ; cette encéphalite peut être reproduite en série par inoculation subdurale chez le lapin et même chez le cobaye. Ces lésions cornéennes et cérébrales sont causées par un virus filtrant, qui résiste à la dessiccation, se conserve dans le vide, est détruit par la bile et se localise chez l'animal dans le tissu nerveux, qui seul est virulent. Des réactions d'immunité locale et générale peuvent se développer dans l'organisme des lapins qui résistent à une première atteinte de l'infection.

Ce qui est particulièrement intéressant, ce sont *les affinités étroites de ce germe avec le virus filtrant de la salive normale et le virus de l'encéphalite épidémique*. Par des expériences de vaccination croisée, Levaditi, Harvier et Nicolau, puis Doerr et Schnabel ont montré que ces virus sont de même nature mais de virulence inégale et d'affinité dissemblable.

Ainsi le virus filtrant de la salive normale augmentant de virulence sous l'influence du refroidissement brusque, de diverses infections intercurrentes, d'une irritation locale violente, deviendrait le virus qui réalise l'herpès bucco-pharyngé, véritable auto-infection spécifique. Plus virulent encore, il pourrait déterminer l'encéphalite épidémique de Von Economo. Cette conception intéressante ne nous paraît pas pouvoir être admise sans conteste ; car des co-vaccinations sont possibles entre virus voisins, mais non identiques, comme le prouve la vaccination jennérienne qui immunise contre la variole, bien que les deux virus ne puissent être considérés comme identiques.

Quoi qu'il en soit, l'existence du virus herpétique est indiscutable et explique la pathogénie des herpès bucco-pharyngés fébriles ou apyrétiques, uniques ou récidivants, comme des autres herpès.

Traitement. — On combattra les phénomènes généraux par la quinine, les stimulants diffusibles ; le vomitif, recommandé par Lasègue, n'est plus guère employé.

Localement, on aura recours aux lavages antiseptiques faibles, aux pulvérisations d'eau bouillie, aux collutoires cocaïnés ou mentholés qui calment les douleurs; la glycérine phéniquée à 3 p. 100 a été recommandée par Ruault.

Dans les formes récidivantes, surtout dans la stomatite, il faudra en outre, dans l'intervalle des accès, recommander une hygiène buccale sévère, supprimer les mets irritants, l'alcool, le tabac. Il faudra surtout modifier le terrain: hygiène, régime alimentaire, alcalins, cures hydro-minérales chez les arthritiques; traitement antisyphilitique, cures sulfureuses chez les spécifiques. Dans toutes ces formes, les cures de Saint-Christau donneront souvent de bons résultats.

Stomatite aphteuse.

Sous le nom d'*aphtes*, les anciens auteurs confondaient presque toutes les inflammations buccales. Les ulcérations ptérygoïdiennes, disposées de chaque côté du raphé de la muqueuse palatine, chez les nouveau-nés athrepsiques étaient décrites sous le nom d'*aphtes de Bednar ;* on donnait le nom d'*aphtes confluents* à la plupart des stomatites ulcéro-membraneuses graves ; le muguet lui-même devenait l'*aphta lactescens*.

Plus tard, à la suite des travaux de Guersant, Billard, Rilliet et Barthez, *on réserva le nom d'aphte à une affection vésiculo-ulcéreuse particulière* des parois buccales et bucco-pharyngiennes.

Mais si l'on s'entend aujourd'hui sur les caractères de la lésion aphteuse, on discute encore sa nature. Les uns la considèrent comme *spécifique*, caractérisant une maladie infectieuse, contagieuse, épidémique et inoculable, la *fièvre aphteuse*, analogue sinon identique à la fièvre aphteuse ou cocotte des bovidés (Ruault, Houssay, Comby, Leroux, etc.). Les autres n'y voient qu'une *réaction locale*, de caractères anatomo-cliniques particuliers, mais pouvant relever comme la fausse membrane de *causes diverses*, soit d'une cause spécifique, déterminant la *fièvre aphteuse épidémique*, soit de causes banales, réalisant la *stomatite aphteuse*, affection locale ni épidémique, ni contagieuse (Moizard et Grenet, Variot, Roque, Paisseau).

En l'absence de critérium microbiologique, il n'est pas aisé de prendre parti. Ne considérait-on pas l'herpès il y a quelques années comme une réaction particulière de cause banale, alors qu'il est démontré aujourd'hui que sous ses divers aspects cliniques, fort dissemblables, et ses conditions étiologiques très variables, il est en réalité toujours causé par un même virus spécifique? Semblable démonstration sera peut-être faite un jour pour l'aphte. En attendant, il faut rester sur le terrain clinique et décrire successivement les deux types communément admis aujourd'hui.

FIÈVRE APHTEUSE

Symptomatologie. — Après une période d'incubation, qui varie de trois à dix jours, la maladie commence assez brusquement *par des symptômes généraux :* malaise, courbature, céphalalgie, frissonnements, troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée), fièvre oscillant entre 38°,5 et 39°, rarement

entre 39° et 40°, quelquefois même convulsions chez les très jeunes enfants.

Plus tard apparaissent *les troubles fonctionnels :* langue saburrale, haleine un peu fétide, bouche sèche, puis cuisante ; sialorrhée assez abondante.

Enfin au bout de deux à trois jours, quelquefois tardivement, l'*éruption* se montre à la langue, sur ses bords, sa pointe, son frein, à la face interne des joues, à la voûte palatine, dans les sillons gingivo-labiaux, à la face interne des lèvres sans atteindre habituellement leur face cutanée ou les commissures, beaucoup plus rarement sur les gencives, les amygdales et le pharynx (angine aphteuse), causant alors une dysphagie violente.

L'*éruption* est d'abord *maculeuse*, constituée par de petites plaques rouges disséminées, douloureuses au toucher, puis *papuleuse ;* au centre des papules apparaissent ensuite des *vésicules*, grosses comme un grain de chènevis, blanc-jaunâtres, légèrement saillantes, à contenu crémeux, entourées d'une auréole inflammatoire rouge-vif. Ce stade vésiculeux, très caractéristique, est éphémère; en vingt-quatre heures les vésicules se rompent ou s'affaissent et font place à des *ulcérations* arrondies, grosses comme une tête d'épingle ou une lentille, assez superficielles, entourées d'une zone rouge, à bords nets, à fond tomenteux, se recouvrant vite d'une *fausse membrane fibrineuse*, jaunâtre, très adhérente; elles sont très douloureuses au contact.

L'éruption est généralement *discrète*, formée d'une dizaine d'éléments en moyenne, disséminés çà et là, jamais groupés en bouquet comme les vésicules d'herpès, signe diagnostique important. Parfois cependant les éléments sont plus nombreux et peuvent en certains points fusionner, donnant des ulcérations à contours polycycliques, mais non microcycliques comme les plaques herpétiques.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont généralement pas tuméfiés, ou du moins le sont assez modérément.

En même temps que sort l'éruption, la fièvre et les phénomènes généraux diminuent progressivement ; les phénomènes fonctionnels, au contraire, deviennent plus intenses; la douleur est très vive et gêne la mastication et la succion.

L'*évolution* est rapide; généralement elle se fait en une seule poussée, mais il peut se produire des poussées successives; en deux à trois semaines, souvent même en huit à quinze jours, la guérison est complète, l'ulcération est remplacée par une tache rouge lisse qui disparaît sans laisser de trace.

Formes cliniques. — On décrit : 1° *une forme prolongée*, qui évolue par poussées successives et peut durer jusqu'à trois mois, sans présenter de gravité particulière ; 2° *une forme avec éruption cutanée*, rare mais intéressante, où l'éruption frappe non seulement la muqueuse bucco-pharyngée, mais s'étend aux mains et aux pieds sous formes de vésicules arrondies qui se recouvrent de croûtes et laissent au bout de cinq à dix jours une cicatrice persistante. On signale même, chez les personnes occupées à la traite des vaches, *une forme exclusivement cutanée*, où l'éruption se limite aux doigts, aux mains, à la face, au tronc, l'envahissement des muqueuses faisant défaut, forme exceptionnelle et même douteuse ; 3° *une forme grave, cohérente et confluente*, caractérisée par l'intensité des phénomènes locaux et généraux ;

éruption buccale d'une extrême richesse, avec de vastes ulcérations polycycliques, par confluence des éléments éruptifs; éruption concomitante du pharynx, de l'œsophage (spasmes très douloureux), du larynx, de la trachée (aphonie et bronchite), de l'intestin (diarrhée dysentériforme), de la peau (membres, tronc, mains et pieds); fièvre extrêmement élevée (40, 41°), avec état adynamique, vomissements, diarrhée, érythèmes infectieux scarlatiniformes ou purpuriques. Cette forme septicémique guérit généralement malgré sa gravité, mais peut se terminer par la mort; 4° *une forme légère*, qui évolue sans phénomènes généraux, comme une stomatite aphteuse banale.

Pronostic. — Il est généralement bénin, sauf dans certaines épidémies, ou par passage d'homme à homme, l'infection devient assez virulente pour être mortelle (21 décès sur 170, épidémie de Berlin, 1890).

Chez le nourrisson, l'impossibilité de la succion expose l'enfant à l'inanition, et le prédispose aux infections secondaires graves (broncho-pneumonies, septicémies, etc.); cependant le pronostic, même à cet âge, reste le plus souvent assez bon.

Anatomie pathologique. — La lésion de l'aphte intéresse, non les glandes mucipares (Van Swieten, Bichat, Billard), mais le corps muqueux de Malphigi (Damaschino), dont les cellules se tuméfient, séparées les unes des autres par des cavités remplies de liquide séreux, puis louche; les papilles du derme sont congestionnées et infiltrées de leucocytes; puis l'épithélium se nécrose et tombe laissant à nu une ulcération qui se recouvre d'une fausse membrane fibrineuse avec des cellules épithéliales en dégénérescence granulo-graisseuse. (Voir l'article Fièvre aphteuse, tome II, page 327 : Histogénèse de l'Aphte).

Etiologie et pathogénie. — La fièvre aphteuse est une maladie *contagieuse* et souvent *épidémique* (petites épidémies de crèche, de pensionnat, de maison, de village).

On admet généralement aujourd'hui qu'elle est identique à *la fièvre aphteuse des bovidés*, ovidés, caprins et porcins, affection infectieuse, contagieuse, inoculable, évoluant sous formes d'épizooties et caractérisée par de la fièvre et des éruptions phlycténoïdes autour des narines, dans la bouche, aux mamelles, aux pattes.

Elle se communique de l'animal à l'homme soit *par contact direct* (chez les personnes qui soignent les animaux malades), soit le plus souvent *par l'ingestion du lait cru contaminé*. Le lait des animaux malades n'est virulent que par mélange avec le liquide des vésicules aphteuses siégeant sur les trayons; recueilli au moyen de tubes trayeurs ou chez des animaux indemnes de lésions mammaires, il n'est pas nocif (Nocard). La transmission par le lait explique la fréquence particulière de l'affection chez les nourrissons et les jeunes enfants. L'agent pathogène pénètre donc généralement par la cavité buccale, exceptionnellement l'inoculation se fait au niveau d'une ulcération cutanée. Le début par une phase de phénomènes généraux donne à penser qu'il s'agit d'une infection septicémique passagère se localisant ensuite sur la muqueuse buccale et plus rarement sur les autres muqueuses, la peau et

même les viscères, en un mot d'une maladie dont la marche rappelle beaucoup celle des fièvres éruptives.

Quant au germe qui cause l'infection, il est mal-connu. On admet généralement depuis les recherches de Lœffler qu'il s'agit d'un *virus invisible* passant à travers le filtre Berkefeld, mais arrêté par le filtre Chamberland B. On le trouve dans la sérosité des aphtes et dans les liquides contaminés par elle (salive, jetage, lait) ; on a pu le constater dans le sang. Le virus est tué par la chaleur à 50° pendant un quart d'heure, à 70° pendant dix minutes ; il résiste peu aux antiseptiques, à la dessiccation, à la lumière solaire. Le sérum des animaux atteints contient des anticorps et a une action préventive très nette. Toutes ces recherches ont été faites chez les animaux ; la bactériologie de l'infection humaine reste complètement à faire.

Les arguments qu'on peut invoquer pour admettre l'*identité des infections aphteuses animale et humaine* sont : l'infection caractéristique de l'homme par le lait d'animaux contaminés (Herwez, Mann, Wilhem, 1844 ; Bercher ; Demme, 1883, etc.) ; la contamination directe de l'homme ayant touché des animaux infectés (Esser, etc.) ; la reproduction d'aphtes cutanés chez l'homme par inoculation du liquide des vésicules aptheuses de l'animal (Rayer, 1843).

Récemment, Lebailly a essayé sans succès de transmettre aux bovidés la stomatite aptheuse de l'homme ; d'autre part, il n'a pu contaminer l'homme avec le sang virulent provenant d'un bovidé. Il en conclut que la maladie humaine est différente de celle des bovidés et que, contrairement à l'opinion classique, celle-ci n'est pas transmissible à l'homme. Pourtant divers expérimentateurs (Schantyr, Bertarelli) ont pu transmettre à l'animal la fièvre aphteuse humaine. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider cette importante question. A notre avis, *l'homme peut prendre la fièvre aphteuse des animaux*, mais l'organisme humain constitue un terrain peu favorable au virus aphteux animal (Nocard, Leclainche, Cadiot, Galippe ; *il n'est pas définitivement démontré que la fièvre aphteuse de l'homme est toujours identique à celle des bovidés ;* il est possible qu'il s'agisse le plus souvent d'une infection particulière à l'homme, contagieuse d'homme à homme, et peut-être de même nature que la stomatite aphteuse simple, dont nous allons nous occuper maintenant.

STOMATITE APHTEUSE

Symptomatologie. – Elle évolue le plus souvent *sans aucun trouble général ;* pourtant Rilliet et Barthez signalent quelques prodromes : fièvre légère avec soif vive, troubles digestifs (vomissements, diarrhée).

Le signe fondamental est l'*éruption buccale*, absolument identique dans toutes ses phases à celle de la fièvre aphteuse et sur laquelle nous ne reviendrons pas. Elle est généralement *discrète ;* on compte deux ou trois aphtes, rarement davantage, souvent même chez l'adulte un aphte unique, un peu volumineux. Les sièges d'élection sont la face interne des lèvres, surtout l'inférieure, le sillon gingivo-labial, les bords de la langue. L'éruption s'accompagne souvent de gingivite.

Les troubles fonctionnels sont assez marqués ; l'aphte est douloureux, gêne

l'alimentation, trouble la mastication, la déglutition, la succion chez le nourrisson.

L'évolution, extrêmement bénigne en général, ne dure guère plus d'un septénaire, parfois moins (*aphtes éphémères de Guersant*). Dans quelques cas exceptionnels pourtant, l'aphte ouvre la porte à une infection secondaire, qui peut donner de graves complications locales ou générales.

On décrit, à côté de cette forme commune, une forme récidivante, coïncidant ou alternant avec des poussées d'herpès, avec l'acné, l'eczéma, etc., mais s'agit-il vraiment d'aphtes et non d'herpès ?

Étiologie. — La stomatite aphteuse est particulièrement fréquente chez les enfants, mais se voit à tout âge, plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. Pour l'expliquer, on n'invoque guère que des causes extrêmement banales : *causes générales*, hérédité neuro-arthritique (Rilliet et Barthez), grossesse, menstruation et surtout troubles digestifs gastro-intestinaux (Jaccoud ; ulcérations dyspeptiques de Butlin) ; *causes locales*, malpropreté de la bouche, lésions dentaires, abus du tabac et des aliments irritants, abus des noix, et chez le nourrisson malpropreté des tétines du biberon, hochets, etc., fermentation buccale des résidus lactés, poussées dentaires.

La pathogénie en est absolument inconnue.

Rapports avec la fièvre aphteuse. — Les auteurs allemands distinguent la fièvre aphteuse et la stomatite aphteuse banale, même au point de vue anatomique ; la première seule est vésiculeuse, l'autre est une stomatite maculo-fibrineuse disséminée, constituée par de petites fausses membranes sans vésicules. Ceci n'est pas admis en France, où on les considère comme identiques anatomiquement.

Comby et Leroux n'admettent que la fièvre aphteuse ; pour eux la stomatite aphteuse banale n'est qu'une stomatite herpétique.

La plupart des auteurs pensent qu'elles diffèrent étiologiquement et cliniquement. Mais comment les distinguer et en faire le diagnostic différentiel ? Il faut bien reconnaître que les formes légères de la fièvre aphteuse sont cliniquement identiques à la stomatite aphteuse banale. D'après Grenet, lorsque le malade a des troubles digestifs, des lésions dentaires, se nourrit de lait bouilli ou stérilisé, on doit admettre qu'il s'agit de stomatite banale ; si ces causes sont absentes, s'il consomme du lait de vache cru, on est en droit de soupçonner la fièvre aphteuse, mais à condition que l'enquête étiologique démontre l'existence d'une épizootie dans la ferme, d'où provient le lait consommé. *Le diagnostic clinique entre les deux affections est le plus souvent impossible.* En pratique, on devra le plus souvent se contenter de porter le diagnostic de stomatite aphteuse bénigne ou grave, sans pouvoir en préciser la nature. Pour notre part, sans nier que *dans un certain nombre de cas, on puisse observer chez l'homme la fièvre aphteuse d'origine animale*, nous pensons que la très grande majorité des cas d'infection aphteuse observés en clinique, qu'ils revêtent le tableau de la fièvre aphteuse ou de la stomatite aptheuse banale, sont la conséquence d'*une même infection, particulière à l'homme*, absolument indépendante de la maladie animale, transmissible par conta-

gion d'homme à homme, due sans doute à un virus spécifique différent de celui des bovidés : l'une est la forme légère, l'autre la forme sévère d'une même maladie infectieuse, la fièvre aphteuse humaine, très comparable à la fièvre herpétique, mais due à un virus particulier. Il faut attendre de nouvelles recherches microbiologiques, avant d'admettre le bien-fondé de cette hypothèse, qui seule nous semble pouvoir expliquer d'une façon satisfaisante les faits cliniques journellement observés.

Traitement. — Indépendamment des lavages antiseptiques faibles, des collutoires boratés ou cocaïnés pour calmer les douleurs, on aura recours au salicylate de soude, en potions, en gargarismes, et surtout en attouchements sur les ulcérations (solution concentrée à 20 p. 100, appliquée 5 à 6 fois par jour) ; comme l'a montré Ed. Hirtz, c'est le meilleur agent thérapeutique, il semble avoir dans cette stomatite une action particulière qui ne se retrouve pas dans les autres infections buccales, et qui est en quelque sorte spécifique.

Pour éviter la transmission à l'homme de la fièvre aphteuse des bovidés, il suffit d'avoir recours à la pasteurisation du lait à 85° ; à cette température le virus est détruit.

Diagnostic des stomatites pseudo-membraneuses. — En présence d'une stomatite blanche, il faut d'abord éliminer la stomatite du *muguet*, caractérisée par un enduit crémeux, sans consistance, assez facile à détacher de la muqueuse qui n'est pas ulcérée, et constitué essentiellement au point de vue microscopique par des amas de filaments mycéliens et de levures pathognomoniques. La *stomatite pultacée* se reconnaît facilement, l'exsudat jaunâtre, peu cohérent, s'enlevant avec une extrême facilité et se dissociant dans l'eau.

La stomatite pseudo-membraneuse reconnue, il faut avant tout rechercher *si elle est diphtérique ou non. La stomatite diphtérique* est presque toujours associée à l'angine diphtérique ou au croup ; la diphtérie buccale primitive rappelle beaucoup la stomatite impétigineuse ; mais les fausses membranes diphtériques sont caractérisées par leur tendance extensive qui manque dans l'impétigo. Quoi qu'il en soit, on doit toujours pratiquer l'*examen bactériologique* (frottis et surtout cultures sur sérum), qui permettra de distinguer la stomatite diphtérique des stomatites diphtéroïdes étudiées plus haut, ainsi que des stomatites herpétiques et aphteuses confluentes.

Quant au diagnostic des diverses stomatites diphtéroïdes entre elles, il sera basé sur l'étiologie, les symptômes généraux concomitants, les autres localisations de l'infection (impétigo de la face dans la stomatite impétigineuse). Il faudra toujours éliminer *les plaques muqueuses diphtéroïdes de la syphilis buccale* (voir *Syphilis bucco-pharyngée*).

S'il est généralement facile de distinguer *les stomatites herpétiques* et *aphteuses* des autres stomatites blanches, il n'est pas aisé de les différencier ; certains auteurs, comme Comby et Leroux, les considèrent comme identiques. Cependant les aphtes sont caractérisés par des vésicules plus larges, de coloration plus jaune, irrégulièrement distribuées et jamais réunies

en bouquets, comme celles de l'herpès ; elles font défaut à la face cutanée des lèvres et aux commissures, siège fréquent de l'herpès ; elles donnent lieu à des ulcérations plus profondes et plus rebelles que les ulcérations herpétiques ; enfin la stomatite herpétique est inoculable à la cornée du lapin. Ces deux stomatites, mais surtout l'aphteuse, ne seront pas confondues avec la *stomatite varicelleuse*, stomatite aphtoïde (Comby), accompagnée ou suivie de l'éruption cutanée caractéristique.

IV. — Stomatites ulcéreuses.

Presque toutes les stomatites peuvent, à un moment de leur évolution, se compliquer d'ulcérations. Mais il est classique de réserver le nom de *stomatites ulcéreuses* à celles dont l'ulcération de la muqueuse est le symptôme fondamental, succédant immédiatement à la mortification du derme muqueux, sans avoir été précédé d'aucune autre lésion buccale ; les germes qui les causent produisent d'emblée la nécrose de la plus grande partie ou de la totalité du derme muqueux, dont la chute rapide détermine l'apparition, d'une ulcération ; *ce sont des infections nécrosantes d'emblée*, et le terme de *stomatites nécrotiques* est celui qui leur convient le mieux au point de vue pathogénique, celui de *stomatites ulcéreuses* étant d'ailleurs plus expressif au point de vue clinique.

Ainsi comprises, les stomatites ulcéreuses primitives sont décrites dans un même chapitre, sous le nom d'ailleurs impropre de stomatite ulcéro-membraneuse. Les uns en font une maladie spécifique, les autres, une affection, un syndrome anatomo-clinique, pouvant relever de causes multiples.

Stomatite ulcéro-membraneuse.

Symptomatologie. — Le début se fait par des troubles locaux : sensation de chaleur et de douleur au niveau de la bouche. Exceptionnellement, on observe pendant un ou deux jours quelques signes prodromiques, très atténués : malaise, courbature, léger mouvement fébrile.

Les symptômes locaux sont de beaucoup les plus importants. Les deux symptômes capitaux, vraiment caractéristiques, sont *les ulcérations* et *la fétidité spéciale de l'haleine.*

Si l'on examine la bouche dès le début de la maladie, on constate parfois une rougeur diffuse, limitée à un côté de la bouche, prédominante aux gencives ; mais dans la presque totalité des cas, les lésions inflammatoires sont strictement localisées en certains points de la cavité buccale, ceux où apparaîtront plus tard les ulcérations.

En ces points, on voit d'abord *une plaque jaune*, bien décrite par Bergeron, prise à tort par Caffard pour une vésico-pustule, qui représente la partie superficielle de la muqueuse nécrosée ; elle tombe vite et en vingt-quatre heures, l'ulcération est constituée. Aussi est-elle presque toujours déjà formée, quand on examine le malade pour la première fois.

D'abord limitée et superficielle, l'*ulcération* s'étend en surface et en pro-

fondeur, détruisant toute la muqueuse, mais n'envahissant jamais les tissus sous-jacents. Elle est de forme irrégulière, avec des bords tuméfiés et taillés à pic, un fond couvert d'un exsudat gris-noirâtre et sanieux, formé de pus, de sang, de tartre et de débris muqueux nécrosés. Cet exsudat, qui se détache parfois par lambeaux, a souvent été pris pour une fausse membrane ; mais il n'en a ni la structure, ni les caractères. Il n'est pas formé d'une couenne fibrineuse ; il se désagrège toujours assez facilement dans l'eau ; on peut aisément le détacher avec un tampon d'ouate. *C'est donc à tort que l'affection a été décrite par Rilliet et Barthez sous le nom de stomatite ulcéro-membraneuse*, comme l'a fait remarquer Bergeron. Débarrassé de cet exsudat, le fond de l'ulcération apparaît tomenteux, irrégulier, anfractueux, grisâtre, semé de points ecchymotiques, saignant facilement. Tout autour de l'ulcération, pendant qu'elle s'accroît, la muqueuse est congestionnée, rouge et tuméfiée ; mais, fait important, on ne constate ni œdème, ni induration, ce qui distingue la stomatite ulcéreuse du noma.

Un caractère fondamental, d'une haute valeur diagnostique, est l'*unilatéralité des ulcérations*, qui siègent indifféremment à droite ou à gauche ; les formes bilatérales existent, mais sont tout à fait exceptionnelles.

Plus ou moins nombreuses, les ulcérations peuvent occuper les différentes régions de la cavité buccale. Mais elles atteignent avec prédilection les gencives, presque toujours la gencive inférieure où prédomine le tartre chez l'adulte, indifféremment l'une ou l'autre gencive chez l'enfant. Puis elles envahissent très fréquemment par auto-inoculation la face interne des joues. Elles sont plus rares sur la voûte palatine, la face postérieure des lèvres, les bords de la langue. Leur aspect est un peu différent suivant les régions atteintes.

Les ulcérations gingivales débutent par le bord libre, au niveau du collet dentaire des molaires, des canines ou des incisives, se localisent le plus souvent à la face externe, déterminent un abondant dépôt de tartre à leur voisinage, sont couvertes d'un exsudat particulièrement épais et résistant.

Les ulcérations de la face interne des joues (*ulcérations pariétales*) se développent sur une ligne allant de l'espace intermaxillaire à la commissure labiale, au-dessous de l'orifice du canal de Sténon, sont ovalaires à grand axe antéro-postérieur, unique ou multiples, souvent fusionnées deux à deux ; l'exsudat est diffluent, formé de sang et de pus, mélangés de salive ; il recouvre des lambeaux de tissu mortifié, d'abord très adhérents, puis se détachant par fragments.

Les ulcérations de la voûte palatine, très superficielles, se continuent en avant avec une ulcération de la face postérieure des gencives.

Les ulcérations des lèvres s'opposent à celles des gencives, situées exactement en regard et en procédant par auto-inoculation ; elles se fusionnent parfois au niveau du repli gingivo-labial.

Les ulcérations de la langue, allongées, linéaires, superficielles, siègent sur les bords, en regard des ulcérations gingivales ou pariétales, qui en sont le point de départ.

Les ulcérations déterminent toujours *une adénopathie sous-maxillaire*, généralement modérée avec des ganglions fermes, un peu douloureux, mo-

biles, exceptionnellement de la périadénite avec empâtement diffus ; elle régresse lentement après la guérison de la muqueuse.

La fétidité de l'haleine est aussi caractéristique que l'aspect des ulcérations et suffit presque au diagnostic, véritable odeur révélatrice. C'est une odeur écœurante, à la fois aigre et fétide, moins accentuée et moins putride toutefois que celle observée dans le noma.

La salivation est toujours très abondante.

La douleur locale est très vive, exagérée par la pression, gênant la phonation et la déglutition, empêchant la mastication, causant une insomnie pénible. Le trismus est exceptionnel, contrairement à ce qu'on observe dans les stomatites d'origine dentaire (Bergeron).

Les symptômes généraux dépendent étroitement des symptômes locaux : anémie, amaigrissement, asthénie, abattement, résultant des douleurs, de l'insomnie, de l'hypo-alimentation ; troubles digestifs (vomissements et surtout diarrhée), par déglutition de produits septiques ; la fièvre est modérée (37°,5 à 38°), exceptionnellement elle atteint 39° ; le pouls peu accéléré.

L'évolution est généralement rapide, si la maladie est correctement traitée ; en 3 ou 4 jours, les ulcérations sont à leur maximum ; elles se détergent ensuite, le fond bourgeonne, et la cicatrisation se fait en 10 à 15 jours, laissant subsister pendant plusieurs mois une tache lisse, rouge, qui pâlit peu à peu. Si elle n'est pas bien traitée, elle se prolonge pendant 2 ou 3 mois, mais finit cependant par guérir.

On peut observer *des rechutes*, généralement uniques, parfois doubles ou triples, plus bénignes que la première atteinte, dues à la persistance des germes pathogènes virulents dans le tartre dentaire.

Une forme clinique un peu spéciale résulte de la *coexistence d'une stomatite et d'une angine ulcéreuses*. L'angine précède, accompagne ou suit la stomatite ; elle en a les caractères et la marche ; elle siège du même côté. Considée comme rare par Bergeron, qui l'avait signalée, cette coïncidence s'observe assez fréquemment aujourd'hui : *angine et stomatite sont deux localisations d'une même maladie*. Exceptionnellement la stomatite peut se compliquer d'une angine de nature différente : angine à fausses membranes streptococcique ou diphtérique.

Complications. — Elles sont exceptionnelles. On peut voir des *complications locales :* chute des dents, nécrose du rebord alvéolaire dans certaines formes prolongées ; noma, chez les sujets débilités, dont la stomatite n'est pas soignée ; suppuration des ganglions sous-maxillaires. On a signalé des *complications générales*, encore plus exceptionnelles : accidents septicémiques plus ou moins graves dues à une infection secondaire streptococcique, à déterminations cutanées (purpura, érythèmes infectieux), séreuses (arthrites, pleurésies), viscérales (broncho-pneumonies, myocardite, néphrite).

Anatomie pathologique. — Comme nous l'avons dit plus haut, *c'est une infection nécrosante*, mortifiant la muqueuse de la surface à la profondeur, sans envahir le tissu sous-muqueux, ce qui la différencie du noma. La nécrose est due non à la compression des vaisseaux du derme par une sérosité abon-

dante (Cornil et Ranvier), *mais aux propriétés biologiques particulières des microbes qui causent la maladie.* L'exsudat qui tapisse l'ulcération est formé de débris mortifiés de la muqueuse [fibres élastiques et conjonctives, débris de leucocytes et de cellules épithéliales dégénérées (Robin, Cornil et Ranvier]. Ce n'est en aucune façon une fausse membrane et *il vaudrait mieux abandonner le terme impropre de stomatite ulcéro-membraneuse pour celui de stomatite ulcéreuse* (Bergeron, Moizard et Grenet).

Étiologie et pathogénie. — La stomatite ulcéro-membraneuse frappe les enfants et les adultes, *presque toujours à l'occasion d'une poussée dentaire :* de 3 à 6 ans (seconde dentition), de 12 à 13 ans (éruption des premières et deuxièmes molaires), de 20 à 25 ans (dent de sagesse). Elle peut se voir en dehors de toute évolution dentaire active, mais *secondairement à une intoxication exogène ou endogène,* faits qui seront étudiés plus loin (int. mercurielle, urémie, diabète).

Elle est favorisée par des *causes locales* (malpropreté de la bouche, tartre dentaire, carie dentaire) et *générales* (misère physiologique, maladies débilitantes et cachectisantes), ce qui explique sa fréquence beaucoup plus grande dans la classe pauvre que dans la classe aisée.

Elle peut se développer *par auto-infection,* sous l'influence de ces seules causes prédisposantes, à la faveur d'une érosion banale de la bouche, physiologique (poussée dentaire) ou accidentelle.

Elle peut aussi se transmettre *par hétéro-infection,* soit par contagion directe (baiser, etc.), soit par contagion indirecte (fourchettes, cuillers, objets de toilette, jouets, etc.), mais seulement chez les sujets prédisposés par leur âge ou leurs mauvaises conditions hygiéniques locales et générales. La contamination se fait exclusivement au contact d'un sujet atteint d'une stomatite ulcéro-membraneuse ou d'une angine ulcéreuse de même nature. Il faut reconnaître toutefois que le rôle de la contagion est secondaire, et que l'auto-infection est infiniment plus commune.

La maladie est-elle *épidémique ?* Les premiers auteurs qui ont décrit la stomatite ulcéro-membraneuse ont tous décrit de grandes épidémies, sévissant dans les armées en campagne (Desgenettes, Larrey, Mongarin), dans les régiments (Bretonneau, Caffard, Léonard, Sagot-Duvauroux, Bergeron), dans les équipages de navires (Catelan, Mayet). Aujourd'hui, nous ne connaissons plus ces grandes épidémies, qu'on n'a pas observées dans les dernières guerres ; nous voyons parfois, d'ailleurs très rarement, de petites épidémies de famille, de crèche, d'asile, qui ne sont ni persistantes, ni étendues. Aussi a-t-on pu se demander si la maladie actuellement observée n'était pas différente de l'ancienne stomatite épidémique, qui aurait disparu aujourd'hui.

La nature de la stomatite ulcéreuse est encore en effet très discutée. Rappelons pour mémoire les conceptions de Bretonneau, qui en faisait une forme de la diphthérie, de Taupin qui l'identifiait au noma, encore que les constatations bactériologiques les plus récentes donnent un nouvel intérêt à cette dernière théorie. Bergeron, qui a fait une étude remarquable de cette maladie, parfois nommée stomatite de Bergeron, la considérait comme une maladie générale spécifique, à localisation buccale, contagieuse, épidémique,

analogue aux fièvres éruptives. Catelan et Mayet au contraire, en firent une affection locale, banale, en rapport avec une poussée dentaire, non contagieuse, et due à une névrite irritative liée à l'évolution des dents. Ce sont ces deux conceptions que nous retrouvons encore aujourd'hui en présence, mais modifiées et mises en harmonie avec les progrès de la pathologie.

Les uns, après Galippe, en font une *infection locale, banale, liée à l'évolution dentaire*, une forme sévère des gingivo-stomatites infectieuses banales, due à l'envahissement de la muqueuse par les microbes de la bouche, qui de saprophytes deviennent pathogènes.

Les autres, avec Moizard et Grenet, en font une *infection locale spécifique*, parfois contagieuse et épidémique, parfois causée par auto-infection, *une localisation buccale de l'infection fuso-spirillaire de Vincent* (bacille fusiforme et spirochète de Vincent; voir *Angine de Vincent*), qui peut causer en outre d'autres localisations infectieuses et notamment l'angine ulcéreuse de Vincent, souvent associée à la stomatite ulcéro-membraneuse.

D'autres enfin avec Vincent, Marfan, Widal admettent la *pluralité des stomatites ulcéro-membraneuses*. En se basant sur la bactériologie, Vincent distingue trois groupes : 1° *les stomatites à spirilles et bacilles fusiformes;* 2° *les stomatites à microbes pyogènes* (staphylocoque, streptocoque, tétragène isolés ou associés) ; 3° *les stomatites polymicrobiennes banales*, où l'on trouve tous les germes de la flore buccale normale.

Grenet fait remarquer que ces deux dernières variétés n'ont ni la symptomatologie, ni l'évolution de la stomatite ulcéreuse, qu'elles sont surtout pseudo-membraneuses et doivent être rejetées du cadre de la stomatite ulcéreuse. C'est aussi notre avis, du moins pour la majorité des cas, et nous avons décrit ces formes dans le chapitre des stomatites pseudo-membraneuses (voir p. 14).

Il n'en est pas moins vrai que, dans nombre de faits, où les caractères étiologiques, cliniques, anatomiques de la stomatite ulcéro-membraneuse classique se retrouvent au grand complet, on ne peut mettre en évidence l'association fuso-spirillaire de Vincent, de même que dans nombre de cas d'angine ulcéreuse, cliniquement identiques à l'angine de Vincent. Dans ces cas, on ne trouve que la flore microbienne banale de la bouche et du pharynx, associée parfois à des pyogènes ; mais ce serait une erreur de considérer ces germes vulgaires comme les agents pathogènes de ces affections. Il est plus vraisemblable d'admettre qu'ils se sont développés secondairement dans l'exsudat nécrosé, tandis que le véritable agent pathogène, qu'il faut rechercher dans la paroi de l'ulcération, nous reste encore inconnu. Nous admettons donc deux variétés bactériologiques de la stomatite ulcéro-membraneuse classique : 1° *les stomatites à spirilles et bacilles fusiformes, les plus communes;* 2° *les stomatites à germe inconnu*, qui ne sont nullement exceptionnelles et que rien ne permet de différencier cliniquement des précédentes.

Reste une dernière question à élucider, d'un intérêt, il est vrai, un peu rétrospectif. *La stomatite épidémique, si bien décrite par Bergeron, est-elle identique à l'infection sporadique observée de nos jours?* Moizard et Grenet soutiennent avec beaucoup de talent l'identité de la stomatite de Bergeron et de la stomatite fuso-spirillaire : mêmes caractères anatomo-cliniques, même

association possible avec une angine ulcéreuse, même évolution, enfin vraisemblablement même flore microbienne. Pasteur et Netter ayant constaté des formes spirillaires dans la stomatite épidémique. La disparition des épidémies s'expliquerait par l'amélioration considérable des conditions hygiéniques buccales et générales. Marfan soutient au contraire que les deux affections sont différentes et que la stomatite épidémique a presque disparu; Widal et Vincent, que l'identité des deux affections, quoique plausible, ne peut être rigoureusement démontrée.

Diagnostic. — Le diagnostic est généralement facile, basé sur l'unilatéralité et l'aspect spécial des ulcérations, la fétidité particulière de l'haleine, l'adénopathie, l'évolution rapide ou lente vers la guérison.

Il est aisé de la distinguer de *la stomatite diphtérique*, où la muqueuse n'est pas ulcérée, et *des stomatites diphtéroïdes* où les ulcérations sont généralement superficielles et surtout recouvertes d'une fausse membrane fibrineuse, régulière et résistante; *des stomatites vésiculeuses* et notamment de la stomatite aphteuse, où les ulcérations plus petites sont disséminées dans toute la bouche.

En réalité, le diagnostic se pose surtout avec *la stomatite mercurielle* et *le noma*.

La stomatite mercurielle est une stomatite ulcéreuse, le plus souvent à bacilles fusiformes et spirilles, et rien cliniquement ne permet de la distinguer de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive, sinon les conditions étiologiques (intoxication médicamenteuse, accidentelle ou criminelle). Cependant la salivation est plus abondante, les lésions plus souvent bilatérales.

Le noma est caractérisé par l'odeur putride de l'haleine, l'œdème et l'induration qui entourent l'ulcération et traduisent l'envahissement du tissu sous-muqueux, la tendance extensive rapide, l'extrême gravité de l'état général. La lésion peut atteindre les os et la peau.

Il n'y a pas lieu d'insister sur le diagnostic avec *le scorbut*, où la gencive exubérante et fongueuse, recouvre les dents, *les ulcérations tuberculeuses, syphilitiques, mycosiques*, dont l'évolution est toute différente.

Le diagnostic clinique doit être complété par *l'examen bactériologique* (frottis) : lorsqu'on trouve sur les préparations le bacille fusiforme et le spirochète de Vincent, en culture pure extrêmement abondante, le diagnostic s'impose; mais dans bien des cas où le diagnostic de stomatite ulcéro-membraneuse peut être posé cliniquement, les germes sont absents ou si rares qu'on ne peut leur reconnaître un rôle pathogène, car ils vivent en saprophytes dans la bouche.

Traitement. — *Le traitement prophylactique* est celui de toutes les stomatites : hygiène de la bouche et soin des dents; isolement du malade atteint, et désinfection des objets qu'il porte à la bouche.

D'après Bergeron, *le chlorate de potasse* est le médicament spécifique de la stomatite ulcéreuse : on l'emploie en potion à la dose de 2 à 6 grammes suivant l'âge, et en lavages de bouche en solution à 5 p. 100.

Dans la plupart des cas cependant, ce traitement est insuffisant : il faut

faire sur les ulcérations des *applications locales* de teinture d'iode (Vincent), de bleu de méthylène à 1 p. 100 (Moizard), de chlorure de chaux en poudre (Rilliet et Barthez) et *surtout de novarsenobenzol* en poudre ou en solution glycérinée (Achard et Flandin), *véritable spécifique des infections fuso-spirillaires bucco-pharyngées.*

V. — Stomatites gangreneuses.

Définition. — *La stomatite gangreneuse* ou *noma* est une infection buccale, caractérisée par *la nécrose avec transformation putride* des tissus, l'extension rapide des lésions, l'extrême gravité des phénomènes généraux, due à l'action des germes anaérobies pathogènes.

Étiologie. — Elle atteint presque exclusivement les enfants de 3 à 5 ans, exceptionnellement les adultes et les vieillards.

Très rarement, *elle complique une stomatite grave :* stomatite ulcéro-membraneuse ou surtout stomatite mercurielle. Dans la très grande majorité des cas, elle survient *au cours ou à la suite des maladies infectieuses, presque toujours de la rougeole,* plus rarement de la diphtérie, la fièvre typhoïde, les affections intestinales ou broncho-pulmonaires graves. A la débilitation générale, s'ajoute presque toujours une cause locale : érosions buccales, stomatites érosives ou ulcéreuses, toujours redoutables dans les grandes infections, surtout dans la rougeole.

Elle est d'ailleurs très rare aujourd'hui ; elle ne frappe guère que les enfants misérables, mal nourris, profondément débilités, dont la bouche est en mauvais état. Fréquente autrefois dans les hôpitaux d'enfants encombrés et mal tenus, où elle sévissait épidémiquement, elle est devenue exceptionnelle depuis l'application des méthodes antiseptiques, si bien que sa contagiosité, pourtant indiscutable, a pu être mise en doute (Weill).

Le froid et l'humidité favoriseraient le noma, qui était endémique autrefois en Suède et en Norvège.

Bactériologie. — Elle n'est pas encore bien établie. On trouve toujours dans les lésions de nombreux microbes : streptocoques, staphylocoques, proteus, etc..., quelques-uns décrits même à tort comme spécifiques : bacille de Schimelbusch, *Bacillum stomato-fetidum* de Fischer. Ce sont des germes d'infection secondaire, ou les microbes qui ont causé la lésion buccale primitive, porte d'entrée de la gangrène.

La cause efficiente doit être cherché dans le groupe *des microbes anaérobies,* comme pour toutes les infections putrides.

On a trouvé des anaérobies, appartenant à diverses espèces isolées ou associées : *Bacillus ramosus* (Costes, Gaillard et Francillon, Moizard et Carrière-Montjosieu), le plus fréquemment rencontré, *Bacillus fragilis,* etc... Schmorl incrimina un anaérobie particulier, le *Cladothryx cuniculi.*

Plus récemment, on a soutenu que *la symbiose fuso-spirillaire de Vincent,* dont le bacille fusiforme est, on le sait, un anaérobie strict, serait la cause la

plus habituelle du noma (Herman, Zuber). Ces mêmes germes ont été également trouvés à l'état de pureté dans certains cas de gangrène pulmonaire. Suivant la résistance plus ou moins grande du terrain, l'*infection fuso-spirillaire produirait soit la stomatite ulcéro-membraneuse, soit la stomatite gangreneuse.* Mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider cette question pathogénique.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles de tout foyer gangreneux. Au niveau de l'escarre, tous les tissus sont détruits, transformés en un putrilage noir et infect ; à la périphérie, on trouve une zone d'inflammation œdémateuse étendue.

Histologiquement, on constate, à la périphérie : des lésions inflammatoires (congestion vasculaire, leucocytes, exsudats) ; à la limite de l'escarre, thromboses vasculaires (Rendu, Guignard), dégénérescence granulo-graisseuse des cellules et des leucocytes, gonflement des fibrilles conjonctives, disparition de la gaine de myéline des nerfs, dont le cylindraxe et la gaine de Schwann résistent, très nombreux microbes ; au niveau de l'escarre, nécrose de coagulation de tous les éléments anatomiques, qui sont incolorables.

Symptomatologie. — *Le début* est insidieux et l'attention du médecin n'est souvent attiré par la fétidité de l'haleine ou le gonflement dur de la joue que tardivement, lorsque la lésion évolue depuis quelques jours déjà.

Les lésions commencent par la muqueuse de la face interne des joues des gencives, d'un seul côté ; parfois les gencives sont seules atteintes ; les formes bilatérales sont exceptionnelles.

A la phase initiale, rarement observée, on voit sur la muqueuse *une tache rouge violacée*, qui se recouvre de phlyctènes, à liquide clair ; elles se rompent en quelques heures et donnent *des ulcérations* qui fusionnent rapidement en un ulcère, couvert d'un putrilage gris-noirâtre, d'odeur déjà infecte ; la douleur est presque nulle, la salivation très abondante.

Au bout de 2 ou 3 jours, l'aspect devient caractéristique.

L'*ulcère* s'accroît avec une rapidité effrayante, s'étend en surface, gagnant les lèvres, la voûte palatine après avoir envahi les joues et les gencives ; il creuse en profondeur, déchausse les dents, nécrose le maxillaire. Les bords sont décollés, déchiquetés, d'un rouge livide : le fond est irrégulier, noirâtre, sanieux.

Tout autour, les tissus sont *extrêmement œdématiés, puis indurés.* La joue est fluxionnée, tendue, d'aspect livide ; en la palpant, on sent un noyau plus ou moins volumineux, indolore, mais surtout d'une dureté ligneuse caractéristique, répondant à l'ulcère gangreneux de la muqueuse.

Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés, mais peu volumineux, presque indolores.

La fétidité de l'haleine est caractéristique, c'est l'odeur des albumines putréfiées, assez intense pour empester une salle entière.

De la bouche s'écoule incessamment une salive, mêlée de sang et de débris putrilagineux ; elle est noirâtre et fétide.

La douleur existe à peine, contraste singulier avec l'importance des lésions

locales; aussi la parole, la mastication, la déglutition sont-elles relativement peu troublées.

Vers le 4e ou le 5e jour, l'escarre gagne la peau de la joue, apparaissant sous forme d'une tache rouge violacé, puis d'une plaque noire, sèche, entourée parfois d'un cercle gris avec de petites phlyctènes à sérosité louche; elle peut, de proche en proche, envahir toute la joue, et même toute une moitié de la face.

Pendant les premiers jours, *l'état général* ne paraît pas très grave; la fièvre est modérée; cependant le teint pâle et terreux, les yeux cernés de noir, l'albuminurie, l'hypotension artérielle indiquent déjà la sévérité de l'infection. Vers le 4e ou 5e jour, quand le tissu cellulaire est largement envahi, on voit apparaître le tableau *des septicémies ou toxémies putrides*. La température oscille largement entre 38°,5 et 40°, le pouls est rapide, petit, presque imperceptible. Le teint est plombé, l'amaigrissement rapide. Il y a des sueurs profuses, des frissonnements. L'anorexie est absolue; les vomissements, la diarrhée fétide, abondante ne manquent guère. On constate souvent une dyspnée toxique. Les symptômes nerveux sont toujours au premier plan : tantôt l'enfant est abattu, prostré, indifférent, la fièvre restant modérée ou pouvant même être remplacée par l'hypothermie (*forme adynamique*); tantôt et plus rarement, on observe de l'agitation, du délire, de la carphologie, avec de l'hyperthermie (au-dessus de 40°) (*forme ataxique*).

La mort est la règle; elle survient du 8e au 15e jour, parfois plus tardivement. Souvent elle est hâtée par des complications : broncho-pneumonie septique, gangrène pulmonaire; on peut observer d'autres localisations gangreneuses digestives, cutanées, vulvaires.

Exceptionnellement, le malade résiste et peut guérir, l'escarre se limite et tombe; le perte de substance de la joue se comble par bourgeonnement, avec une extrême lenteur. Pendant ce temps peuvent survenir des complications pulmonaires et des rechutes de la gangrène buccale assez fréquentes et aussi graves que la première atteinte (Rilliet et Barthez). La guérison n'est obtenue qu'au prix de mutilations plus ou moins importantes des tissus mous et des os : chute des dents, du bord du maxillaire, cicatrices difformes des joues; adhérences des joues, des lèvres et des gencives; fistules interminables.

Pronostic. — Il est très grave; seules guérissent les formes à marche lente, peu étendues, non compliquées, tout à fait exceptionnelles.

Diagnostic. — Au début, on ne confondra pas l'ulcère gangreneux avec les ulcérations *des stomatites ulcéro-membraneuse ou mercurielle*, qui sont multiples, ne s'accompagnent pas d'œdème ni d'induration périphérique, et surtout n'ont pas la même fétidité.

La pustule maligne de la joue commence par la peau, est entourée d'une collerette de vésicules, survient en pleine santé.

Les purpuras infectieux gangreneux de Martin de Gimard débutent par une tache purpurique, les lésions ne sont pas localisées à la bouche.

Traitement. — Il comprend, outre des *lavages répétés* 4 ou 5 fois par

jour avec des *antiseptiques forts* [eau oxygénée, etc... (Voir Généralités), des *cautérisations* répétées avec le thermo-cautère ou le galvano-cautère au niveau de l'escarre et autour d'elle, et des injections interstitielles d'eau oxygénée (Guinon).

On soutiendra les forces par les stimulants, les injections d'huile camphrée, d'éther, de caféine, l'adrénaline, etc...

Enfin on devra toujours, dès le début, avoir recours aux *médications antigangreneuses : novarsenobenzol* en injections intra-musculaires ou intra-veineuses, qui donnent parfois des résultats inespérés, quand l'infection fuso-spirillaire joue le rôle prédominant ; injections intra-musculaires, sous-cutanées, ou même, avec prudence, intra-veineuses des divers *sérums antigangreneux*.

II. — STOMATITES SECONDAIRES

Nous envisagerons successivement les stomatites les plus fréquemment observées au cours des *infections* et des *intoxications*.

I. — Stomatites survenant au cours des infections.

Les plus importantes accompagnent les *fièvres éruptives*. D'autres sont la conséquence *d'infections diverses*, dont nous ne signalerons que les plus communes.

Stomatites de la rougeole.

Il faut distinguer *la stomatite-symptôme, énanthème buccal morbilleux*, de haute valeur diagnostique, et les *stomatites complications*, inconstantes et dues à des infections secondaires par auto- ou hétéro-infection.

L'énanthème buccal morbilleux est caractérisé par l'association de trois symptômes :

1° *Le pointillé du voile du palais*, bien décrit par Sevestre, constitué par de petites taches rouges séparées par des intervalles de muqueuse normale, véritable éruption morbilleuse du voile;

2° *La stomatite érythémato-pultacée de Comby*, caractérisée par la rougeur diffuse et le gonflement de la muqueuse buccale, surtout au niveau des gencives, où se voient par places des exsudats pultacés, opalins ou blanchâtres ; elle manque dans la rubéole et les érythèmes morbilliformes.

3° *Les taches de Koplik*, caractérisées par leur couleur blanc-bleuâtre ou opaline, leurs dimensions variant d'une pointe d'épingle à une tête d'épingle, leur adhérence à la muqueuse dont on ne peut les détacher, leur siège à la face interne des joues, assez fréquemment aussi à la face interne des lèvres, plus rarement à la face externe des gencives ; tantôt peu nombreuses (10 à 20), tantôt extrêmement nombreuses, elles apparaissent le 2e ou le 3e jour de la maladie, 2 ou 3 jours avant l'éruption, et disparaissent le premier ou le se-

cond jour après l'apparition de celle-ci ; ce signe très fréquent, mais non constant, est précoce et pathognomonique de la rougeole.

L'énanthème buccal apparaît peu après l'énanthème des voies respiratoires (nez, larynx, bronches) et de la conjonctive; il appartient à la période d'invasion de la rougeole et précède l'éxanthème de 3 ou 4 jours. Sa valeur diagnostique est considérable.

Les complications buccales par infection secondaire observées au cours ou dans la convalescence de la rougeole sont la stomatite diphtéroïde ou impétigineuse, plus rarement la stomatite ulcéreuse et exceptionnellement aujourd'hui la stomatite gangreneuse ou noma (voir p. 33).

Stomatites de la scarlatine.

Moins important que l'énanthème pharyngé, *l'énanthème buccal de la scarlatine* n'en a pas moins un très grand intérêt en raison de sa haute valeur diagnostique. C'est une véritable « scarlatine de la bouche », dont les phases évolutives, calquées sur celles de l'exanthème, sont en avance sur ces dernières d'une période : à la période d'invasion, se fait l'éruption buccale, à la période d'éruption, apparaît la desquamation de la bouche. Étendue le plus souvent à toute la muqueuse buccale, elle prédomine toujours à la langue, qui est seule intéressée dans les formes légères.

A la période d'invasion, quelques heures après le début brutal de la scarlatine, en même temps que l'énanthème pharyngé, apparaît l'énanthème buccal, caractérisé par la rougeur uniforme, tantôt légère, tantôt intense, couleur vermillon, de la muqueuse buccale surtout au niveau de la face interne des joues et des gencives légèrement tuméfiées, tandis que la langue apparaît blanche, rouge à la pointe et sur les bords. Jamais on ne voit les taches pultacées, si fréquentes dans la rougeole, ni les taches de Koplik.

A la période d'éruption, la muqueuse desquame surtout au niveau de la langue, qui devient caractéristique. Parfois, dès le 2e jour, mais surtout à partir du 3e jour, la langue desquame régulièrement et progressivement de la pointe vers la base, sans laisser d'îlots, avec un bord sinueux au niveau de la zone de desquamation; la desquamation est complète le 5e et surtout le 6e jour de la maladie et la langue apparaît rouge vif, avec une surface lisse vernissée sur laquelle font saillie les papilles linguales qui lui donnent l'aspect framboisé (*langue framboisée*). Dans les formes légères, la desquamation se limite à la pointe ; dans les formes intenses, elle intéresse toute la langue et toute la muqueuse buccale, qui apparaît rouge, lisse et vernissée surtout à la face interne des joues, déterminant dans ces cas une sensation pénible d'empâtement et de sécheresse, mais sans douleur. Vers le dixième jour, l'épithélium se reforme et la bouche reprend son aspect normal, alors que la desquamation cutanée commence à peine.

Dans les formes malignes, on peut voir en même temps que les angines nécrotiques des *stomatites nécrotiques*, siégeant à la face dorsale de la langue et plus rarement à la face interne des joues, sous forme de plaques de nécrose jaune-grisâtres, tranchant sur la rougeur framboisée avoisinante, et plus rarement d'ulcérations térébrantes assez profondes qui se réparent sans laisser de

traces, si le malade résiste à l'infection. Très exceptionnellement, elles peuvent devenir le point de départ d'une infection gangreneuse de la bouche.

Stomatite de la rubéole.

Elle manque ou se réduit à une légère rougeur de la muqueuse buccale et une teinte rosée diffuse du voile du palais, qui ne précède pas l'énanthème, mais l'accompagne ou même le suit. Il n'y a ni stomatite érythémato-pultacée, ni signe de Koplik, ni desquamation linguale.

Stomatite de la varicelle.

L'énanthème buccal est caractérisé par des vésicules éphémères, qui font place rapidement à de petites érosions régulièrement arrondies, ayant les dimensions des bulles cutanées, à fond blanc-jaunâtre, tapissé par une mince fausse membrane, entourées d'une collerette rosée. Elles siègent sur le voile du palais, la face interne des joues, apparaissant dès le premier jour de l'éruption et parfois même avant elle. Généralement très peu nombreuses, elles ne déterminent aucun trouble fonctionnel; il faut les rechercher, car dans les cas où l'éruption cutanée, plus ou moins infectée, n'est pas caractéristique, la constatation de l'énanthème buccal prend une grande valeur diagnostique.

Dans certains cas, l'énanthème buccal tient la première place dans le tableau clinique : ulcérations très nombreuses, avec rougeur, gonflement, exsudats pultacés de toute la muqueuse, déterminant de l'anorexie, des douleurs, des troubles de la mastication et de la déglutition (*stomatite varicelleuse de Comby*). Habituellement bénigne et peu durable, elle peut chez les débilités, par infection secondaire, devenir ulcéreuse ou même exceptionnellement gangreneuse.

Stomatite de la variole.

L'énanthème buccal apparaît en même temps que l'éruption cutanée. Les éléments, d'abord maculeux, deviennent vite papuleux, puis vésiculeux; les vésicules se rompent très vite et laissent place à une érosion arrondie, recouverte bientôt d'une fausse membrane, entourée d'une muqueuse rouge et tuméfiée ; souvent toute la cavité buccale est le siège d'une stomatite érythémato-pultacée.

Dans la variole discrète, l'énanthème apparaît le 4e jour, est généralement formé d'un petit nombre d'éléments et passe presque inaperçu.

Dans la variole confluente au contraire, les éléments qui apparaissent dès le 3e jour sont extrêmement nombreux; bientôt toute la muqueuse est rouge, tuméfiée, tapissée d'une fausse membrane foncée, où s'ouvrent les vésicules ; la langue est augmentée de volume, couverte d'un enduit saburral et limoneux, assez épais pour masquer les boutons ; la douleur, la salivation, la dysphagie sont extrêmement marquées. Ces lésions peuvent se réparer lentement, mais sont souvent la porte d'entrée d'infections secondaires redou-

tables déterminant des stomatites phlegmoneuses (abcès de la langue) ou gangreneuses, des parotidites suppurées ou non, et surtout des infections broncho-pulmonaires, des septicémies ou des pyohémies dues presque toujours au streptocoque.

Dans la variole hémorragique, on voit sur le voile ou sur un autre point de la muqueuse des ecchymoses, des hématomes et l'on observe avec une grande fréquence des hémorragies gingivales, linguales.

Stomatite des oreillons.

Elle est généralement très légère et inconstante, manquant au moins une fois sur trois. Caractérisée par une légère rougeur et un peu de tuméfaction de la face interne des joues, au voisinage des dernières grosses molaires, plus rarement de la voûte palatine, elle est surtout marquée autour de l'orifice du canal de Sténon, qui est rouge vif, tuméfié, parfois saillant et induré (Guéneau de Mussy, Catrin, Sicard et Dopter); dans les cas douteux, elle peut aider au diagnostic des oreillons.

Stomatite de la coqueluche.

Dans près de la moitié des cas, vers le troisième septénaire de la maladie, on voit apparaître au niveau du frein de la langue une rougeur à laquelle succède une ulcération superficielle, ovalaire, à bords irréguliers, à fond couvert d'un enduit grisâtre diphtéroïde, très adhérent, peu douloureux et sans tendance à l'extension, exceptionnellement assez profonde pour mettre à nu le muscle lingual (Bouchut); elle disparaît quand les quintes diminuent.

Considérée d'abord comme une lésion spécifique (Delthil), elle n'est en réalité qu'un ulcère mécanique, due à la projection de la langue contre les incisives médianes inférieures pendant les quintes.

Elle ne s'observe guère que dans la coqueluche; aussi sa valeur diagnostique est grande.

Stomatite de l'érysipèle.

Elle est exceptionnelle, secondaire à un érysipèle de la face ou du pharynx. Elle occupe la face interne des joues ou plus rarement la langue, où la muqueuse est rouge sombre, vernissée, sèche, tuméfiée et œdémateuse, parfois couverte de phlyctènes qui se rompent, laissant des ulcérations tapissées de fausses membranes. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Elle est extrêmement douloureuse, mais disparaît rapidement en 4 ou 5 jours (Fernet).

Stomatite gonococcique.

Très rare, elle peut s'observer chez le nouveau-né, contaminé dans la traversée des voies génitales maternelles, ou chez l'adulte, résultant du coït *ab ore* ou d'une contamination accidentelle par le pus uréthral. C'est une stomatite in-

tense et généralisée, avec érosions recouvertes de fausses membranes, guérissant en 8 à 10 jours. Elle est due au gonocoque seul, ou parfois associé à la symbiose fuso-spirillaire de Vincent.

Stomatite de la sprue.

La sprue ou diarrhée de Cochinchine, dont le parasite est inconnu, compte parmi ses symptômes fondamentaux une stomatite très particulière caractérisée par de petites vésicules, grosses comme une tête d'épingle, qui font place rapidement à des érosions assez superficielles, à fond blanc-jaunâtre, saignant facilement ; elles disparaissent lentement sans laisser de cicatrices. Ces éléments, extrêmement nombreux, siègent avec prédilection sur la langue, au niveau des bords, de la pointe et du frein. Ils sont extrêmement douloureux, gênent l'alimentation et contribuent avec les troubles digestifs à affaiblir le malade. En dehors d'eux, le reste de la muqueuse buccale est normal ; il n'y a pas de réaction ganglionnaire. L'évolution est particulière, se faisant par poussées successives plus ou moins prolongées, avec des accalmies plus ou moins longues. Elle simule la stomatite aphteuse, mais s'en distingue par les moindres dimensions des vésicules, leur nombre beaucoup plus grand, la plus longue durée des poussées et surtout l'association avec les signes gastro-intestinaux caractéristiques. Le traitement consiste surtout en attouchements répétés au bleu de méthylène.

Stomatite de la leucémie aiguë.

Elle est fréquente, existant dans 70 p. 100 des cas, et très souvent précoce, coïncidant ou non avec une angine (*forme bucco-pharyngée de Gilbert et Weil*). C'est souvent le premier signe qui amène le malade à consulter le médecin. Elle est un peu douloureuse et gêne la mastication et la déglutition. Elle prédomine au niveau des gencives, qui sont tuméfiées, vernissées, d'un rose pâle, avec parfois des dépôts pultacés ; bientôt elles se ramollissent, deviennent fongueuses, se décollent au niveau de leur bord, où se fait un suintement sanguin continu, qui se coagule sur les dents et les gencives en un enduit fétide de teinte chocolat. Plus marquée, la gingivite devient ulcéreuse ; au niveau du bord des gencives, on voit des plaques de sphacèle gris-noirâtre plus ou moins étendues. De petites hémorragies se produisent de temps en temps. Les ganglions sous-maxillaires sont très augmentés de volume, atteints d'infiltration leucémique. La stomatite peut s'étendre à toute la muqueuse : joues, voile, face interne des lèvres, qui présentent des plaques nécrotiques plus ou moins étendues; la langue est recouverte d'un enduit noirâtre et tuméfiée. L'haleine est fétide ; la salive s'écoule de la bouche. Il s'agit *d'une infiltration leucémique diffuse de la muqueuse buccale, avec plaques de nécrose ;* c'est donc une variété spéciale de stomatite nécrotique et non un noma, comme on le dit souvent : car on ne constate ni l'odeur putride, ni l'extension rapide de proche en proche, ni les phénomènes généraux de la stomatite gangreneuse. Les symptômes concomitants (anémie, hémorragies, etc.)

en facilitent le diagnostic qui doit être fait avec la stomatite ulcéreuse, et surtout la stomatite du scorbut.

Stomatites des infections typhoïdes.

Contrairement aux précédentes, qui sont spécifiques, ces stomatites sont banales, causées par des germes d'infection secondaire et dues presque toujours à l'auto-infection, facilitée par les troubles locaux et généraux déterminés par l'infection première.

Elles se voient dans toutes les infections graves, quelle que soit leur nature : fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, typhus exanthématique, grippes malignes, septicémies à streptocoques, pneumocoques, etc..., favorisées par la diminution des sécrétions buccales et salivaires. Elles sont surtout fréquentes chez les sujets atteints de carie dentaire, dont la bouche est mal tenue.

On observe surtout *la stomatite ulcéreuse* avec ulcérations multiples, siégeant surtout sur les bords de la langue, saignant facilement, souvent couvertes d'un exsudat diphtéroïde, à peine douloureuses ou complètement indolentes.

On voit souvent aussi *le muguet*, qui atteint le voile du palais, les piliers, moins fréquemment les joues et la langue, exceptionnellement les gencives et les lèvres, se reproduisant avec une ténacité désespérante, et gênant l'alimentation.

Ces complications sont redoutables, parce qu'elles peuvent être le point de départ d'infections broncho-pulmonaires et de septicémies surtout à streptocoques. Elles doivent toujours être recherchées et traitées avec le plus grand soin.

II. — Stomatites toxiques.

Nous envisagerons successivement les stomatites survenant au cours des intoxications *exogènes* et *endogènes*, dont nous avons déjà étudié la pathogénie (voir Généralités).

A. — Intoxications exogènes.

Un certain nombre de substances toxiques, s'éliminant en partie par les glandes salivaires, modifient le milieu buccal, entraînent ainsi la pullulation de certains microbes vivant normalement dans la bouche et déterminent par auto-infection des stomatites plus ou moins graves. En première ligne, il faut placer *le mercure*, dont nous étudierons d'abord la stomatite ; nous dirons ensuite quelques mots des stomatites plus rares causées par le bismuth, le plomb, l'argent, le cuivre, l'antimoine, l'arsenic, le phosphore, le bromure et l'iodure de potassium.

Stomatite mercurielle.

Définition. — C'est la manifestation la plus commune, la plus caractéristique, sinon la plus grave de l'intoxication par le mercure, sous toutes ses formes.

Étiologie. — On l'observe dans les empoisonnements aigus, dans les intoxications professionnelles ou médicamenteuses.

1° *Dans les empoisonnements aigus*, accidentels, volontaires ou criminels, en particulier après ingestion de sublimé, mode le plus fréquent, la stomatite ne manque guère, si les accidents n'ont pas été foudroyants ; mais elle reste au second plan, masquée par les autres manifestations de l'hydrargyrisme aigu, ou bien est déformée par les lésions dues à l'action caustique du sublimé corrosif ;

2° *Dans les intoxications professionnelles*, qui s'observent chez les mineurs d'Almaden et d'Istria, les doreurs au mercure, les étameurs de glaces, les fabricants de fulminate de mercure, les constructeurs de thermomètres et baromètres, les ouvriers coupeurs de poils pour la chapellerie et la fourrure, les fabricants de piles électriques, de fils pour lampes à incandescence, etc..., l'intoxication se fait lentement et d'une manière chronique ; la stomatite est fréquente, de grande importance, à évolution chronique très particulière, associée d'ailleurs aux autres manifestations de l'hydrargyrisme chronique.

3° *Les intoxications médicamenteuses* sont la cause la plus commune des stomatites mercurielles. Si, dans quelques formes sévères, chez les sujets particulièrement sensibles, elle s'associe aux autres manifestations plus ou moins graves de l'hydrargyrisme subaigu (troubles intestinaux, rénaux, cutanés), dans les formes habituellement observées, elle constitue pour ainsi dire à elle seule toute la maladie, les autres symptômes toxiques restant absents ou effacés ; elle présente donc un intérêt considérable pour le médecin, *véritable accident d'alarme*, qui commande la cessation de la médication mercurielle, mettant ainsi le malade à l'abri d'une intoxication grave, dangereuse pour sa vie.

L'apparition de la stomatite est commandée par deux facteurs étiologiques : le mode d'administration du mercure et les prédispositions individuelles du sujet traité.

1° *Influence du mode d'administration du mercure.* — Il y a lieu de tenir compte à ce point de vue moins de la dose employée, à cause des variations individuelles, et du produit administré (mercure ou ses différents sels) que de la voie d'introduction du mercure. Cependant ces trois éléments, bien que de valeur inégale, ont chacun leur importance.

L'ingestion des préparations mercurielles donne lieu à une stomatite lente à s'établir, partielle, à évolution progressive et peu grave : l'absorption du mercure se fait en effet très régulièrement à travers les voies digestives. Chez l'individu sain, la dose employée ne doit pas dépasser pour chaque préparation une limite qu'il est bon de rappeler : pour le proto-iodure, 0 gr. 10 par jour chez l'homme, et 0 gr. 075 chez la femme ; pour le sublimé, 0 gr. 03 ; pour le calomel 0 gr. 02 ; pour le sirop de Gibert, 3 cuillerées à soupe.

Les injections mercurielles exposent à la stomatite d'une façon bien différente suivant le produit employé. *Les injections de sels solubles* (intra-musculaires ou intra-veineuses) donnent rarement des accidents buccaux, moins souvent que l'administration par voie digestive des mêmes produits : l'absorption se fait dans les deux cas avec la même régularité, mais les doses employées en cas d'injections sont moindres. Il est bon cependant de ne pas

dépasser pour le benzoate ou le bi-iodure 0 gr. 02 à 0 gr. 06 par jour; pour le cyanure 0 gr. 02.

Au contraire, *l'injection de produits insolubles*, calomel et surtout huile grise, détermine assez souvent une stomatite à début tardif, toujours rebelle, souvent grave et pouvant se terminer par la mort. Dans la majorité des cas, ces accidents sont imputables à de lourdes fautes thérapeutiques (doses trop élevées ou injections trop fréquemment répétées) ; elles peuvent cependant survenir au cours d'un traitement correctement conduit. En effet, l'absorption en est irrégulière ; ces produits peuvent s'enkyster dans le tissu musculaire ; puis sans cause nette ou sous certaines influences [traumatisme local, ingestion d'iodure de potassium (Brocq), action de certaines cures minérales sulfureuses)], une absorption brutale et massive fait passer dans la circulation une dose énorme de mercure accumulée après toute une série d'injections. Il ne faudrait pas cependant exagérer la fréquence de ces faits, qui restent, somme toute, assez exceptionnels pour ne pas faire renoncer à une médication qui rend souvent les plus grands services.

Les frictions mercurielles sont, de tous les modes d'administration du mercure, celui qui provoque le plus souvent la stomatite (Fournier). Cette stomatite est à début brusque, à invasion rapide, généralisée d'emblée, tenace et grave, parfois maligne. L'absorption du mercure est, en effet, éminemment variable, suivant l'état de la peau, plus ou moins irritée, la région frictionnée (la peau du scrotum absorbe très fortement). En pratique, il n'est pas prudent de dépasser 6 grammes par jour chez un adulte.

Plus rarement, la stomatite succède à des cautérisations au nitrate acide de mercure, à des gargarismes au bichlorure, etc...

En dehors du traitement de la syphilis, on peut la voir survenir à la suite d'injection vaginale au sublimé chez les accouchées, à la suite de frictions à l'onguent gris contre la phtiriase pubienne.

2° *Influence des prédispositions individuelles.* — Elles jouent un rôle considérable et expliquent l'apparition de la stomatite après un traitement très prudemment conduit.

En premier lieu, *l'état de la bouche et surtout des dents* est capital. Les dents cariées, les chicots, le tartre dentaire, les gingivites banales, l'absence des soins d'hygiène buccale sont des conditions nécessaires au développement de la stomatite mercurielle. Pas de dents, pas de stomatite, comme l'a dit Galippe : c'est ce qu'on observe chez les nourrissons, les vieillards édentés ; chez les mineurs d'Almaden, les accidents buccaux disparaissent dès la chute de la dernière dent.

L'état du rein, du foie, de l'intestin, voies d'élimination normales du mercure, joue certainement un rôle important, leur insuffisance entraînant une élimination vicariante par la salive. *L'insuffisance rénale* est particulièrement importante (Brasse et Wirth, Galippe), d'autant plus que le rein est souvent lésé soit du fait de la syphilis, soit même du seul fait du traitement mercuriel un peu prolongé. *L'insuffisance hépatique* (Teissier, Roque et Simeray), les lésions intestinales (Letulle) semblent également entrer en jeu.

Enfin *l'état général* doit entrer en ligne de compte (Kussmaul) ; toutes les causes de débilitation organiques : infection syphilitique grave, grossesse,

lactation, misère physiologique, etc..., facilitent l'intoxication mercurielle.

Ainsi s'explique, dans le plus grand nombre des cas, la sensibilité de certains sujets au mercure ; on ne peut nier cependant que quelques individus, qui paraissent sains, ont une intolérance particulière pour ce médicament, à l'exclusion des autres, qu'il est impossible d'expliquer en l'état actuel de nos connaissances.

Pathogénie. — Autrefois, on admettait que le mercure, après élimination par la salive, exerçait une irritation sur la muqueuse buccale, déterminant ainsi la stomatite mercurielle : pour Miahle, la salivation était primitive et la stomatite secondaire ; pour Trousseau et Pidoux, la stomatite primitive déterminait secondairement une sialorrhée réflexe (*théorie toxique*).

Pour Galippe, la stomatite mercurielle n'est pas une stomatite toxique spécifique, mais une *stomatite septique banale*. Le mercure n'agit qu'en modifiant la sécrétion salivaire au point de vue quantitatif (salivation) et qualitatif. Ces modifications du milieu intérieur de la bouche, modifications d'ailleurs banales telles qu'en produirait tout autre toxique, ou même toute autre cause d'irritation buccale, favorisent la pullulation des microbes saprophytes de la bouche ; ceux-ci, à la faveur des lésions préexistantes (lésions dentaires, gingivales, etc...), qui leur servent de portes d'entrée, envahissent la muqueuse et créent une stomatite septique banale, tout à fait comparable aux autres stomatites infectieuses (stomatites dentaires, stomatite ulcéreuse de Bergeron), inoculable et contagieuse (Diday), curable par les antiseptiques, voire même par le sublimé (Renzi), absolument identique d'ailleurs à celle que déterminent les autres toxiques s'éliminant par la salive. Pour Galippe il n'y a pas de stomatite mercurielle, appartenant au mercure et n'appartenant qu'à lui, mais une gingivo-stomatite infectieuse, microbienne, banale, déclenchée par l'intoxication mercurielle, comme par une foule d'autres causes (*théorie infectieuse*).

Cette théorie n'explique pas l'action élective du mercure, qui est le toxique par excellence de la bouche. Elle n'explique pas surtout que la stomatite persiste tant que dure l'intoxication mercurielle, quel que soit le traitement employé, ainsi qu'on l'observe dans les stomatites graves et prolongées de l'huile grise. Certes, la stomatite est *microbienne ;* mais elle est en même temps *toxique*, car les microbes ne peuvent exercer leur rôle pathogène que grâce à l'action spéciale du mercure sur la bouche (Lermoyer). En quoi consiste cette action ? simple modification de la salive (Hardy), impossibilité de la régénération de l'épithélium buccal (Bockart), diminution du pouvoir phagocytaire des leucocytes (Maurel) ? Nous ne le savons pas exactement. Mais ce qui est certain, c'est que cette action particulière existe : c'est elle qui prépare d'abord, entretient ensuite la stomatite, réalisée au moyen de l'infection (Paisseau) (*théorie toxi-infectieuse*).

Bactériologie. — Pour Galippe, les microbes qui entrent en jeu dans la stomatite mercurielle sont les germes saprophytes habituels de la bouche, dont la virulence s'exalte et qui deviennent pathogènes. C'est *une stomatite polymicrobienne banale*, comme toutes les autres stomatites dites toxiques et comme les stomatites primitives.

Les recherches de Lesueur, Nicolle, Rona, Montot et celles plus récentes de Lagarde et surtout de Le Blaye concordent à établir *la nature spécifique fuso-spirillaire* de la stomatite mercurielle : présence constante des bacilles fusiformes et des spirilles de Vincent à la surface des lésions ; présence de ces mêmes germes dans les tissus au niveau des lésions expérimentales obtenues par Le Blaye chez des chiens intoxiqués par le mercure; impossibilité de reproduire la stomatite mercurielle chez les lapins et les cobayes, qui sont réfractaires à l'infection fuso-spirillaire. Au point de vue bactériologique, la stomatite mercurielle serait donc une *stomatite nécrotique fuso-spirillaire.*

Ces constatations bactériologiques, jointes aux analogies cliniques et anatomiques, tendent à faire considérer la stomatite mercurielle, d'une part, la stomatite ulcéro-membraneuse (identifiée depuis longtemps avec la précédente par les auteurs allemands) et la stomatite gangreneuse, d'autre part, comme des formes étiologiques différentes d'une même maladie infectieuse spécifique déterminée par la symbiose fuso-spirillaire de Vincent.

Cette conception admise par certains auteurs (Milian, Achard, Cruet), encore discutée par d'autres (Vincent, Letulle, Grenet, Roques) est extrêmement séduisante par sa simplicité et nous paraît appuyée sinon par la totalité, du moins par la grande majorité des faits.

Anatomie pathologique. — Au point de vue macroscopique, les lésions consistent soit en altérations inflammatoires (stomatite catarrhale), soit en ulcérations, cas le plus fréquent, soit en nécroses pouvant atteindre la langue, le plancher buccal, les joues, le maxillaire inférieur, exceptionnellement. Il existe des adénopathies sous-maxillaires et dans les formes graves des périadénites et des cellulites.

Au point de vue histologique, on peut, d'après les travaux de Letulle et de Le Blaye, distinguer au niveau des ulcérations deux couches :

1° Une superficielle, *zone de nécrose*, où tous les éléments sont méconnaissables, sauf parfois le squelette élastique des vaisseaux et quelques amas pigmentaires en rapport avec de petits foyers hémorragiques.

2° Une couche profonde, *zone de réaction inflammatoire*, qui comprend une couche superficielle de dégénérescence picnotique, en voie de nécrose, avec noyaux en picnose, protoplasmas peu colorables, petits foyers hémorragiques, et une couche profonde d'infiltration polynucléaire avec diapédèse des polynucléaires, sclérose molle et lâche, œdémateuse du tissu conjonctif, atrophie lente des éléments musculaires, dilatation vasculaire, nerfs à peu près intacts. Pour Letulle, cette réaction inflammatoire est *subaiguë, atonique, à peine hyperdiapédétique et surtout œdémateuse.* A distance, dans le muscle lingual, Letulle a décrit des lésions de *myosite dégénérative et atrophique*, myosite segmentaire frappant inégalement les diverses cellules d'une même fibre et due aux altérations des nerfs moteurs de la langue.

La répartition des microbes peut être schématisée ainsi (Le Blaye) : *dans la zone de nécrose*, on trouve *une couche superficielle polymicrobienne* avec tous les microbes de la bouche, *une couche moyenne*, contenant des bacilles fusiformes et des spirilles peu nombreux, *une couche profonde, couche de prolifération bacillaire* avec d'innombrables bacilles fusiformes et des spirilles un peu moins nombreux ; *dans la zone de réaction inflammatoire*, on trouve seulement des *spirilles*, surtout au niveau des petits foyers d'hémorragie interstitielle.

L. Babonneix et H. Darré.

Symptomatologie. — Depuis la description magistrale de Fournier, on distingue trois formes : légère, moyenne et grave.

I. **Forme légère localisée.** — C'est la *stomatite d'alarme* (Fournier), souvent négligée par le malade, que le médecin doit savoir dépister, pour éviter les accidents plus graves, en suspendant le traitement mercuriel. Ces stomatites légères et partielles, rapidement curables, peuvent revêtir quatre types principaux :

1° *Décollement rétromolaire.* — Il est caractérisé par le déchaussement de la gencive en arrière de la dernière grosse molaire inférieure, soit à droite, soit à gauche, du côté où la malade dort [(Ricord) (?)]. La gencive forme à ce niveau une petite languette rouge, effilée, mobile, quelquefois ulcérée. Il y a à peine un peu de tension et de gêne.

2° *Gingivite périphérique.* — C'est une gingivite localisée autour d'une dent cariée ou d'un vieux chicot.

3° *Gingivite médiane inférieure.* — Ce type, très fréquent et déjà plus intense, intéresse la sertissure des incisives inférieures du côté vestibulaire, la partie linguale restant en général normale. Les gencives sont rouges, boursouflées, avec un liséré purpurique : la pression provoque une vive douleur et fait sourdre une gouttelette de liquide séro-purulent entre la gencive décollée et les dents; rarement la gencive présente des ulcérations verticales à fond jaunâtre (Milian). Les signes fonctionnels sont un peu plus marqués : agacement des dents, gêne de la mastication ; drôle de goût à la bouche (Fournier) ; haleine un peu forte, aigrelette.

4° *Hémi-stomatite.* — L'inflammation unilatérale dont le siège est déterminé par le décubitus à cause de la stagnation des liquides buccaux pendant le sommeil, intéresse les gencives et la joue, qui est souvent légèrement excoriée. Cette stomatite latéralisée détermine une sensation de cuisson ou de brûlure, un peu de salivation, de la fétidité de l'haleine.

Ces formes, de gravité croissante, sont cependant toutes bénignes, mais passent rapidement, si on les néglige, à la forme généralisée, beaucoup plus rebelle au traitement.

II. **Forme moyenne généralisée.** — C'est la *forme commune*, que caractérisent des symptômes physiques, fonctionnels et généraux.

Les signes physiques sont caractérisés par quatre ordres de symptômes (Fournier).

1° On constate une *inflammation intense de la muqueuse buccale*, prédominant aux trois foyers d'élection et de début (grosse molaire inférieure, dents cariées, incisives inférieures), mais généralisée aux parties intermédiaires.

Les gencives sont rouge foncé, purpurines, tuméfiées, tendues, avec des érosions et même des *ulcérations*, notamment au sommet des languettes interdentaires (Cruet), ayant les mêmes caractères que celles de la stomatite ulcéro-membraneuse; elles saignent facilement et sont très douloureuses au palper.

Les dents, déchaussées, sont couvertes d'un enduit limoneux et fétide gris sale jusqu'au tiers ou au quart de leur hauteur.

La face interne des lèvres est rouge et excoriée.

La muqueuse des joues est tuméfiée, œdémateuse, ulcérée, prenant l'empreinte des dents.

La langue, qui se mobilise difficilement, est augmentée de volume, œdématiée; la face dorsale est couverte d'un enduit neigeux (Fournier); sur les bords s'impriment les dents.

Les lésions s'arrêtent brusquement au niveau des piliers et du voile; le mercure respecte l'arrière-bouche (Fournier).

2° Il existe une *adénopathie sous-maxillaire*, souvent très marquée. Les glandes sous-maxillaires, et même parfois les parotides sont gonflées et douloureuses et l'aspect de la face peut rappeler celui des oreillons (Fournier).

3° *L'haleine* prend une fétidité extrême, si intense et si particulière qu'elle impose de loin le diagnostic (odeur révélatrice de Fournier).

4° *La salivation* est un des signes les plus importants à cause de son extrême abondance. La quantité rendue en 24 heures atteint un litre et plus; épaisse, blanchâtre, filante, elle s'écoule sans cesse, même pendant le sommeil.

Les symptômes fonctionnels sont très pénibles. Il existe des douleurs souvent vives, même au repos, mais surtout à l'occasion des mouvements, gênant la parole, empêchant la mastication et rendant même parfois difficile l'ingestion des liquides. Les douleurs s'exagèrent au moindre contact et provoquent souvent un certain degré de trismus, quand on cherche à ouvrir la bouche.

Les symptômes généraux sont la conséquence de ces troubles fonctionnels et aussi de l'intoxication mercurielle. L'anorexie, l'insomnie déterminent vite de l'anémie, de l'amaigrissement, de l'asthénie, et un état nerveux avec agitation ou prostration. L'albuminurie est fréquente. La fièvre fait généralement défaut.

Bien traitée, cette forme guérit en 2 ou 3 semaines.

III. **Forme intense généralisée.** — Beaucoup plus rare aujourd'hui qu'autrefois, elle ne s'observe guère *qu'à la suite des injections d'huile grise* mal réglées. Elle présente la même symptomatologie que la précédente, mais exagérée, vue à la loupe (Fournier).

Les ulcérations sont multiples et profondes, peuvent devenir *gangreneuses;* la langue, énorme, pend hors de la bouche et souvent se sphacèle par larges lambeaux; l'haleine est horriblement fétide, vraiment gangreneuse; la salivation, considérable, atteint 3 à 4 litres en 24 heures.

Les douleurs sont intenses, et toutes les fonctions buccales impossibles.

L'état général est grave, les malades ont le teint pâle, plombé, sont plongés dans un état d'adynamie profonde, maigrissent à vue d'œil, présentent de la diarrhée profuse, de la fièvre, atteints d'une véritable cachexie aiguë.

Malgré la gravité du tableau clinique, la guérison se produit pourtant le plus souvent, mais après 3 ou 4 mois de maladie, et une longue convalescence; fréquemment les gencives restent boursouflées et ramollies, et un certain nombre de dents tombent.

IV. **Forme grave. Stomatite historique de Fournier.** — Fréquente autrefois, lorsqu'on cherchait systématiquement à provoquer une salivation abondante par un traitement intensif et prolongé, elle est absolument exceptionnelle aujourd'hui et ne s'observe guère qu'après des injections d'huile grise faites par erreur à dose massive ou trop rapprochées.

L. Babonneix et H. Darré.

Les ulcérations deviennent gangreneuses et *phagédéniques*, dénudant les muscles, ouvrant les vaisseaux ; les os sont envahis et se nécrosent. *La mort* peut survenir dans le marasme, ou du fait d'une complication. Si la guérison survient, elle se fait très lentement et laisse persister, avec des mutilations importantes, des troubles fonctionnels par adhérences entre les joues, les gencives, la langue.

V. **Formes frustes** (Milian). — Sous ce nom, Milian à décrit : 1° *la stomatite catarrhale*, caractérisée par la fétidité mercurielle de l'haleine, le goût métallique, la salivation légère, la rougeur de la muqueuse, l'état saburral, un peu œdémateux de la langue, qui a parfois l'aspect de la langue pileuse, symptômes associés à des signes d'embarras gastro-intestinal (anorexie, alternative de constipation et de diarrhée) ; 2° *la stomatite névralgique*, stomatite catarrhale accompagnée de douleurs, par névralgie du nerf maxillaire inférieur ; 3° *la stomatite du voile et des piliers*, caractérisée par une ulcération à fond diphtéroïde, siégeant sur le voile, contrairement à l'opinion classique.

VI. **Forme suivant le mode d'administration du mercure.** — Nous avons signalé déjà leurs principaux caractères (voir *Étiologie*). Nous dirons seulement quelques mots de la *stomatite de l'huile grise* (Gaucher et Bory). Elle débute comme la stomatite moyenne et généralisée classique ; puis, après une amélioration apparente, elle se localise sur l'os, qu'elle nécrose en un point de prédilection, l'angle du maxillaire, déterminant une tuméfaction unilatérale sous-maxillaire ou génienne due à l'œdème chronique inflammatoire de voisinage. Elle amène souvent la mort par œdème de la glotte, broncho-pneumonie, ou hémorragie brusque. C'est également à la suite d'injections d'huile grise qu'on voit les formes intenses et généralisées et les formes graves décrites plus haut.

VII. **Stomatite mercurielle chronique.** — On l'observe dans l'intoxication professionnelle, associée aux autres manifestations toxiques (digestives, nerveuses, etc.).

Tantôt elle débute par une phase aiguë de stomatite diffuse, qui passe à la chronicité en se localisant à la sertissure des gencives, creusée d'une ulcération marginale, à fond diphtéroïde, saignant au moindre contact, accompagnée de fétidité de l'haleine. Les dents se déchaussent et tombent. Quand l'ouvrier est complètement édenté, les ulcérations se cicatrisent et la stomatite guérit. Plus rarement, elle amène une ostéo-périostite nécrosante des maxillaires avec toutes ses conséquences (élimination de séquestres, fistules, complications locales ou générales, etc.).

Tantôt elle est chronique d'emblée, marquée d'abord par du ptyalisme, puis par l'apparition des ulcérations gingivales qui se font à froid, pour ainsi dire sans réaction.

Pronostic. — Le pronostic de la stomatite mercurielle est presque toujours bénin. Cependant on ne doit pas oublier la possibilité de formes graves, qui peuvent être mortelles ou laisser à leur suite des mutilations et des troubles fonctionnels importants par gangrène de la muqueuse et nécrose des os.

Diagnostic. — Très facile généralement en raison des commémoratifs, il ne devient difficile que lorsque le traitement mercuriel est ignoré du malade ou nié volontairement par lui.

Dans ce cas, on éliminera facilement *les stomatites dues à une maladie générale* (diabète, urémie, scorbut, purpura, leucémie) par les autres signes de ces maladies.

On recherchera les autres causes de *stomatites toxiques* (bismuth, arsenic, phosphore, plomb), très analogues cliniquement à la stomatite mercurielle.

Il faudra faire surtout le diagnostic avec *la stomatite ulcéro-membraneuse primitive de Bergeron*, diagnostic très difficile puisque, nous l'avons vu, la stomatite mercurielle, dans ses formes communes, n'est pour beaucoup d'auteurs qu'une stomatite ulcéro-membraneuse symptomatique, cliniquement et pathogéniquement identique à la première. Cependant, dans la stomatite de Bergeron, la salivation est beaucoup moindre, les glandes salivaires ne sont pas tuméfiées, les lésions sont presque toujours unilatérales, les adénopathies moins marquées.

De même, les formes graves de la stomatite mercurielle ne peuvent être distinguées de la *stomatite gangreneuse ou noma*, que par les commémoratifs ; dans les deux cas, il y a gangrène primitive ou secondaire de la bouche.

Traitement. — *Le traitement préventif* est capital, puisqu'il est, à peu près à coup sûr, efficace. Suivant les conseils de Fournier, il faut : ne jamais commencer le traitement mercuriel sans avoir examiné la bouche et l'avoir fait remettre en bon état par un stomatologiste, s'il y a lieu ; pendant le cours du traitement, imposer aux malades l'application stricte des règles d'hygiène bucco-dentaire, déjà indiquées (voir *Généralités*) ; prévenir le malade des accidents buccaux qui peuvent survenir et lui en indiquer les premiers signes ; surveiller constamment l'état de la bouche au cours du traitement et le suspendre à la première menace, si minime soit-elle. L'usage des eaux sulfureuses (Challes, Uriage), du soufre colloïdal est à recommander.

Le traitement curatif comporte, dans les formes légères, des lavages de bouche au chlorate de potasse à 5 p. 100, et des cautérisations des érosions au crayon de nitrate d'argent (Fournier) ; dans les formes communes, on touchera les ulcérations à l'eau oxygénée, à la teinture d'iode, au bleu de méthylène, mais surtout à l'arsénobenzol, spécifique des infections fuso-spirillaires (arsénobenzol en poudre ou en solution glycérinée concentrée) (Achard et Flandin) ; on pourra même avec avantage employer en même temps les injections intra-veineuses ou intra-musculaires de novarsénobenzol (Gerber, Le Blaye, Milian), qui peuvent amener la guérison en quelques jours. Dans les formes graves, il faut soutenir l'état général, assurer l'alimentation au besoin par la sonde, calmer les douleurs par les opiacés, et surtout, s'il y a lieu, procéder à l'ablation chirurgicale des nodules intra-fessiers causés par l'huile grise, réserve de mercure qui entretient la stomatite (Ménétrier, Gaucher et Bory) ; dans ces formes, l'intervention chirurgicale est encore parfois nécessaire pour hâter l'élimination des séquestres osseux et après la guérison pour réparer les mutilations qui en sont souvent la conséquence.

La stomatite bismuthique, étudiée par Petersen, Dalché et Villejean, Balzer,

prend un intérêt nouveau depuis l'emploi des injections de tartro-bismuthate de potassium et de sodium dans le traitement de la syphilis. Elle est très analogue à la stomatite mercurielle, s'accompagne de liséré bismuthique, d'ulcérations, peut se terminer par gangrène.

La stomatite saturnine, presque constante chez les saturnins, est caractérisée par la fétidité de l'haleine, le ptyalisme, la gingivite, accompagnée souvent de périostite expulsive (Gübler), de déchaussement des dents, mais surtout par le liséré saturnin de Burton et le tatouage des joues de Gübler ; elle s'accompagne souvent de parotidite saturnine (voir *Saturnisme*).

Les stomatites cupriques et argentiques, étudiées par Galippe et Magitot, se traduisent surtout par de la gingivite, du ptyalisme, une haleine fétide ; dans la stomatite par le cuivre, on voit souvent un liséré cuprique, vert, siégeant sur les gencives, un peu au-dessus de la sertissure des incisives inférieures.

Les stomatites arsenicales et antimoniales, étudiées par Arguillo, sont caractérisées par une gingivite aiguë, fongueuse, des ulcérations, des plaques nécrotiques gris blanc, des douleurs vives, du ptyalisme, parfois un léger liséré rappelant le liséré de Burton, mais noir.

La stomatite phosphorée, affection professionnelle, causée par le phosphore blanc, très rare aujourd'hui, débute par une gingivite catarrhale, bientôt ulcéreuse, atteint le périoste, les articulations alvéolo-dentaires, produit des abcès gingivaux, amène la chute des dents et se complique souvent de nécrose du maxillaire avec toutes ses conséquences ; elle dure des mois et des années et peut amener la mort par septicémie.

La stomatite causée par le bromure de potassium est une stomatite catarrhale, que révèle bien l'haleine des malades soumis à ce traitement ; exceptionnellement la stomatite bromo-potassique devient ulcéreuse avec ptyalisme intense (Marandon de Montyel).

L'iodure de potassium ne détermine pas de stomatite à proprement parler, mais peut provoquer l'apparition sur la muqueuse buccale, surtout à la voûte palatine et au voile du palais, *de taches purpuriques* étendues s'accompagnant d'une sensation de cuisson buccale intense et même d'hémosialémèse (rejet de salive sanguinolente de couleur rosée) (Milian).

B. — Intoxications endogènes.

Ces stomatites s'observent surtout au cours de l'urémie, du diabète, des cirrhoses hépatiques, des affections du gros intestin, de l'uricémie et de l'oxalémie, de l'intoxication gravidique, au moment de la ménopause et même au cours des périodes menstruelles. Elles constituent un des symptômes fondamentaux du scorbut.

Stomatite urémique.

Elle s'observe exclusivement au cours des néphrites qui s'accompagnent de *rétention azotée* et fait partie du syndrome de *l'azotémie*, parfois au cours des néphrites aiguës, mais surtout au cours des néphrites chroniques. Elle a été décrite par Lancereaux et surtout Barié au cours des néphrites

urémigènes *de cause médicale* et par Guyon au cours des toxi-infections urinaires *d'origine chirurgicale*.

Dans la forme érythémato-pultacée, la langue est blanche et limoneuse à son centre, rouge vif sur les bords; la muqueuse buccale est rouge vif, brillante, vernissée, couverte par places d'un enduit pultacé, grisâtre, épais, gluant, difficile à détacher, gênant souvent l'alimentation.

Dans la forme ulcéreuse, on voit en outre des ulcérations irrégulières, à fond grisâtre, siégeant aux gencives, à la face interne des joues, sur les bords de la langue; les dents sont déchaussées, la langue tuméfiée, la dysphagie buccale est très marquée.

Ce qui est un peu particulier à cette stomatite, c'est la *fétidité spéciale de l'haleine*, d'odeur souvent *ammoniacale*, symptôme très gênant que le malade accuse souvent spontanément et qui peut précéder la stomatite de quelques jours ou de quelques semaines. Il est dû à la fermentation ammoniacale de l'urée excrétée par la salive.

En effet, on constate souvent du *ptyalisme*, la quantité de salive sécrétée en 24 heures peut dépasser 800 grammes. Cette salive contient une quantité considérable d'urée (Fleischer, Barié, Rénon). Il n'est pas rare de constater alors le gonflement des glandes salivaires (Richardière).

Chez les urinaires, la bouche est souvent, au contraire, remarquablement *sèche*, du fait sans doute de l'infection accompagnant l'azotémie.

Le pronostic de la stomatite urémique est grave, car *elle indique une très forte azotémie* et par conséquent une insuffisance rénale le plus souvent mortelle à brève échéance.

Au point de vue pathogénique, c'est une stomatite infectieuse, consécutive à l'altération du milieu intérieur de la bouche sous l'influence de l'élimination par les glandes salivaires de l'urée accumulée dans le sang.

Signalons enfin l'extrême fréquence du *muguet* chez les urémiques, surtout chez les urinaires.

Stomatite diabétique.

Les lésions buccales sont banales chez les diabétiques. Le malade accuse de la sécheresse de la bouche, de la fétidité de l'haleine. La muqueuse buccale est rouge vif et sèche, surtout au niveau de la langue, qui parfois présente l'aspect de la *langue pileuse* (par prolifération épithéliale des papilles linguales) ou même de la *langue noire* (infection mycotique surajoutée); on y voit souvent des fissures ou des ulcérations très douloureuses. *La stomatite diabétique* est surtout caractérisée par de la *périostite alvéolo-dentaire fongueuse* avec lésions secondaires des gencives, qui s'épaississent, se décollent, deviennent fongueuses et ulcérées; il en résulte la chute des dents (*gingivite expulsive de Magitot*). Signalons la fréquence de la *carie dentaire*, de la *stomatite aphteuse*, du *muguet*, l'odeur acétonique de l'haleine dans le diabète avec acétonémie.

Ces lésions buccales sont infectieuses, mais l'infection est la conséquence des modifications du milieu buccal, la salive devenant acide et contenant de l'acide lactique et du sucre.

L. Babonneix et H. Darré.

Stomatite des cirrhoses hépatiques.

Elle s'observe surtout *dans la cirrhose atrophique de Laennec. La langue* est rouge vif, lisse, unie, luisante, ainsi d'ailleurs que toute la muqueuse buccale ; *la gingivite* est habituelle, les gencives au niveau de leur bord libre sont fongueuses, ulcérées superficiellement et grisâtres, saignant facilement ; *les hémorragies gingivales* sont fréquentes et abondantes, et parfois même, dans des cas exceptionnels, ont pu déterminer la mort.

La valeur pronostique de la stomatite est grande dans la cirrhose ; quand elle est très marquée, *elle indique en général une insuffisance hépatique irrémédiable.*

Stomatite des dyspepsies.

Elles sont très communes, s'observent surtout dans *des dyspepsies du gros intestin* (constipation chronique, côlites). Ce sont habituellement des stomatites *catarrhales* érythémateuses, et très fréquemment aussi des *stomatites aphteuses.* Les *stomatites ulcéreuses* ne se voient que dans les côlites graves aiguës ou chroniques ; elles sont de pronostic sévère, ouvrant souvent la porte à des infections secondaires.

Stomatite cataméniale et gravidique.

Certaines femmes font, à chaque époque menstruelle, une poussée de stomatite catarrhale, disparaissant en quelques jours ; parfois elle se complique d'arthrite alvéolo-dentaire ; exceptionnellement la stomatite devient exsudative.

Pendant la grossesse, surtout à partir du troisième mois et pendant la lactation il n'est pas rare d'observer des poussées répétées de stomatite érythémateuse, se localisant surtout au bord libre des gencives où se voit un liséré rouge vif ; elles peuvent exceptionnellement devenir ulcéreuses, mais assez fréquemment elles se compliquent d'arthrites alvéolo-dentaires.

Stomatite scorbutique.

La stomatite est un des signes les plus constants, les plus précoces, les plus caractéristiques du scorbut, maladie par carence, sinon par avitaminose.

Elle s'observe dans le *scorbut infantile* comme dans le *scorbut de l'adulte*, et dans l'un et l'autre cas, sauf exceptions rares, elle manque chez les sujets qui n'ont pas encore ou qui n'ont plus de dents ; chez l'adulte, elle est d'autant plus intense que les altérations préalables bucco-dentaires sont plus accentuées.

Sur la muqueuse buccale, remarquablement pâle du fait de l'anémie générale, apparaissent *des taches purpuriques* au niveau des gencives, du voile, des piliers ; puis *la gingivite* se constitue, caractérisée d'abord par la congestion, l'œdème dur, le saignement au plus léger traumatisme, les ulcérations

du bord libre, rappelant celles de la stomatite ulcéro-membraneuse; puis, si la lésion progresse, les gencives prennent un aspect violacé et livide, se ramollissent, deviennent *fongueuses*, formant des *bourgeons charnus* qui se groupent en deux bourrelets rouge-violacés bordant le collet des dents et pouvant parfois les recouvrir; enfin ces bourrelets *s'ulcèrent*, donnant lieu à des hémorragies et à une suppuration fétide.

L'infection gagne l'articulation alvéolo-dentaire, les dents s'ébranlent et tombent; parfois même, les maxillaires, mis à nu, se nécrosent. L'haleine est horriblement fétide, la salivation souvent abondante. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Les douleurs sont extrêmement vives et empêchent toute alimentation. *Des complications* locales ou générales, plus ou moins graves, s'observent fréquemment (voir *Généralités*).

Aujourd'hui, on n'observe plus guère ces formes graves et mutilantes, si souvent mortelles autrefois; sous l'influence du traitement (absorption de végétaux frais, jus de citron, d'oranges, pommes de terre), on voit, en même temps que l'état général s'améliore vite, les lésions buccales rétrocéder lentement; les fongosités disparaissent et la bouche redevient normale.

Le diagnostic est facile, en raison des conditions étiologiques, des caractères de la stomatite (fongosités, ecchymoses, hémorragies), des signes concomitants (anémie, purpura, hémorragies intra-musculaires, douleurs ostéo-articulaires, etc.).

Au point de vue anatomique, on constate une couche superficielle nécrosée, une couche profonde formée par la muqueuse extrêmement congestionnée, œdématiée, avec une riche infiltration de leucocytes mono et polynucléaires.

La pathogénie est celle de toutes les stomatites toxiques : l'intoxication diminue la vitalité des tissus; les dents cariées, les chicots, les dents en éruption servent de porte d'entrée aux microbes de la bouche, qui réalisent une véritable stomatite infectieuse, dont les caractères particuliers s'expliquent par les modifications du sang, des organes hématopoiétiques, etc... propres au scorbut.

Le traitement local doit être associé au traitement général, dont l'importance est capitale; il ne présente rien de spécial (lavages, collutoires, etc.); les interventions (ablation des racines, détartrage) ne doivent être faites qu'en cas de nécessité, car elles exposent à des hémorragies souvent graves.

Accidents de la dentition.

Au cours de la première et de la seconde dentition, peuvent survenir des manifestations pathologiques locales ou générales, liées directement à l'évolution dentaire, et dont nous devons donner un rapide aperçu général.

Ces accidents sont d'*origine infectieuse* et dus le plus souvent à l'*infection primitive de la cavité péricoronaire* (Capdepont), avec propagation secondaire aux tissus voisins.

Pendant le travail de la première dentition, ces accidents ne sont pas rares et s'observent surtout du 6e au 8e mois au moment de la sortie des incisives médianes, et du 16e au 20e mois au moment de l'éruption des canines.

On constate d'abord une rougeur et une tuméfaction des gencives, dont le

bord est devenu plus large et plus plat. Bientôt, au point où doivent se montrer les dents, le tissu gingival se soulève, présentant une teinte opaline, puis bleuâtre et presque ecchymotique; parfois même, une érosion superficielle occupe son bord libre; la palpation est extrêmement douloureuse. L'enfant est agité, dort mal, pousse des cris parfois incessants, refuse le sein, car la succion est devenue douloureuse; on observe des poussées vaso-dilatatrices au niveau des joues (feux de dents) et souvent un léger mouvement fébrile (*gingivite dentaire*). Souvent l'infection envahit toute la muqueuse buccale et provoque une salivation abondante, mais sans fétidité de l'haleine (*stomatite dentaire*). Ces accidents ne présentent pas de gravité, cessent avec l'éruption dentaire; leur durée, variable suivant que la gencive oppose plus ou moins de résistance à la sortie des dents, varie de quelques jours à quelques semaines. Les infections locales plus graves (*ostéopériostite ou ostéomyélite du maxillaire, adénites ou adéno-phlegmons sous-maxillaires*) sont très rares.

Pendant des siècles, les médecins ont vu dans l'évolution dentaire la source de la plupart des maladies du nourrisson. Aujourd'hui, par une de ces réactions si fréquentes en histoire médicale, on refuse aux inflammations d'origine dentaire tout rôle pathogène. Il n'est pas douteux, cependant, que l'inflammation catarrhale de la bouche, consécutive à l'éruption des premières dents, ne puisse être l'origine de quelques complications; l'infection, partie de la bouche, peut envahir les segments sous-jacents du tube digestif et plus rarement de l'appareil respiratoire. Ainsi peuvent prendre naissance des *pharyngites* qui sont l'origine de ces toux quinteuses de dentition, des *gastro-entérites* légères ou graves se traduisant par des vomissements et de la diarrhée et plus rarement des *laryngites*, des *bronchites*, voire même des *broncho-pneumonies;* ces infections digestives ou respiratoires peuvent déterminer des réactions méningées, expliquant les *convulsions* qui accompagnent exceptionnellement la poussée dentaire. Ces complications sont rares, généralement bénignes. Elles suffisent cependant à justifier les *mesures prophylactiques* qui s'imposent chez tous les nourrissons pendant l'évolution de la première dentition : le lavage de la bouche après chaque tétée (tampon d'ouate imbibé d'eau bicarbonatée) fait partie des soins journaliers à donner aux jeunes bébés. *Contre les accidents locaux*, on emploiera les préparations calmantes (sirops de dentition, solution cocaïnée ou stovaïnée à 1 p. 100, en application locale), les antiseptiques faibles (eau oxygénée à 1 p. 100); l'incision de la gencive, souvent préconisée autrefois, n'est indiquée qu'exceptionnellement, en cas de collection liquide sous-gingivale. Une sévère hygiène digestive préviendra les complications gastro-intestinales, les plus communes.

Au cours de la seconde dentition, qui s'effectue de 6 à 14 ans, les infections buccales sont *rares;* car, d'une part, sous l'influence de la mastication, la cavité péricoronaire s'ouvre plus rapidement, et ensuite la péricoronarite est plus rare; d'autre part, il s'agit d'enfants plus résistants, dont les moyens de défense vis-à-vis des germes pathogènes sont infiniment plus efficaces que ceux des nourrissons. Cependant, l'éruption des premières (6 à 7 ans) et deuxièmes grosses molaires (12 à 13 ans) détermine parfois des accidents rappelant ceux des dents temporaires. De plus, les *stomatites ulcéro-membraneuses* surviennent souvent à l'occasion d'une poussée dentaire.

C'est surtout *au cours de l'évolution de la troisième grosse molaire ou dent de sagesse*, chez l'adolescent ou chez l'adulte, qu'on observera des accidents infectieux parfois graves. Nous n'avons pas à décrire ici les accidents nombreux, qu'elle peut déterminer, et qui sont étudiés dans les ouvrages de chirurgie ; qu'il nous suffise de mentionner les ulcérations buccales, les douleurs névralgiques de la face et du cou, les périostites alvéolo-dentaires, les ostéo-périostites des mâchoires, les adénites et les adéno-phlegmons sous-maxillaires, les septicémies buccales, le trismus passager ou la constriction permanente des mâchoires. Presque tous ces accidents sont justiciables du traitement chirurgical.

Localisations buccales des dermatoses.

Au point de vue embryologique, l'épithélium buccal est d'origine ectodermique ; aussi, la muqueuse buccale et la peau peuvent-elles réagir d'une manière à peu près analogue à certaines causes pathogènes. Nous avons déjà étudié les stomatites de l'*impétigo* et de l'*herpès*. Mais beaucoup d'autres dermatoses peuvent intéresser la muqueuse buccale : parmi les plus importantes, citons : l'*urticaire* et les *œdèmes aigus circonscrits* (maladie de Quincke), les *pemphigus* (pemphigus aigu fébrile, pemphigus chronique, dermatite polymorphe douloureuse de Brocq), l'*hydroa*, le *lichen plan de Wilson*, l'*érythème polymorphe* (surtout les formes vésiculeuses et bulleuses), le *purpura*, l'*érythème scarlatiniforme récidivant*, l'*eczéma*, le *psoriasis*, la *sclérodermie*, le *xanthelasma*, la *porokératose*, l'*acanthosis nigricans*, la *dermatite exfoliatrice*, les *papillomes*, etc. Le médecin doit bien connaître ces localisations buccales des dermatoses, que nous ne pouvons que signaler ici, faute de place, et pour l'étude desquelles nous renvoyons aux traités de dermatologie.

Zona buccal.

Dans la très grande majorité des cas, le *zona buccal* n'est qu'une manifestation du *zona du trijumeau* (nerf maxillaire supérieur et inférieur). Il se traduit par l'éruption caractéristique (groupes de vésicules d'herpès, faisant rapidement place à des ulcérations microcycliques généralement superficielles), occupant une moitié de la bouche, siégeant sur la langue, les joues et surtout les gencives au voisinage des dents ; tout autour des plaques, la muqueuse est congestionnée et généralement insensible. Exceptionnellement, chez les débilités, les diabétiques, les ulcérations gagnent en profondeur, et peuvent déterminer des complications ostéo-périostées avec déchaussement et ébranlement des dents. En même temps que les lésions buccales, on constate l'éruption cutanée caractéristique et les douleurs névralgiques.

Dans des cas très rares, le zona se limite à la muqueuse buccale ; citons notamment le *zona de la langue*, caractérisé par une hémiglossite avec gonflement inflammatoire et douloureux accompagné de vive rougeur, et formation de groupes de vésicules vite ulcérées. L'unilatéralité, l'intensité des douleurs (névralgie linguale), l'évolution cyclique permettront de le distinguer de la stomatite herpétique.

L. Babonneix et H. Darré.

AFFECTIONS DES LÈVRES

La plupart de ces affections sont décrites dans les traités de chirurgie et de dermatologie. La tuberculose et la syphilis seront étudiées ailleurs. Nous étudierons seulement ici la perlèche.

Perlèche.

La *perlèche*, *pourlèche* ou *bridou*, décrite par Fleuriste en 1886, est une *affection de la commissure des lèvres*, presque toujours bilatérale, caractérisée par une *petite plaque blanchâtre et plissée*, formée par l'épiderme de la commissure soulevé, macéré, un peu épaissi, au-dessous duquel le derme est rouge et un peu enflammé. La lésion s'étend également sur la lèvre supérieure et sur la lèvre inférieure, débordant l'angle commissural de 2 à 5 millimètres. Assez souvent, il existe au niveau du sillon commissural une ou plusieurs *fissures*, qui déterminent d'assez vives douleurs et un léger suintement sanguin quand le malade ouvre largement la bouche. Il n'y a pas d'adénopathie. L'affection ne détermine qu'un peu de gêne ou de cuisson, qui porte le malade à se pourlécher les lèvres (d'où le nom de la maladie). *Elle est bénigne* et guérit en 2 ou 3 semaines, mais elle *récidive* souvent, si bien que chez certains sujets, elle persiste pendant des mois, si elle n'est pas soignée.

Bien qu'on puisse l'observer à tout âge, elle atteint surtout les enfants après deux ans. Elle est *extrêmement contagieuse*, soit par *contagion directe* (baisers), soit par *contagion indirecte* (verres à boire, porte-plumes, crayons passés de bouche en bouche, etc.). Elle réalise souvent de *petites épidémies* de famille, d'école, de salle d'hôpital.

C'est une *maladie microbienne :* pour Lemaistre, elle est due à un streptocoque spécial (*Streptococcus plicatilis*) ; pour Sabouraud et la plupart des auteurs, au streptocoque banal de l'impétigo ; ce serait *un impétigo commissural*. Cependant, si elle peut coïncider avec l'impétigo externe ou buccal, elle est, le plus souvent, primitive et absolument isolée de toute autre lésion impétigineuse ; son aspect est spécial ; elle se transmet toujours sous la même forme ; étiologiquement et cliniquement, elle apparaît comme une affection bien spéciale ; aussi est-on en droit de se demander si les microbes trouvés ne sont pas des germes accidentels, et s'il ne s'agit pas d'*une maladie spécifique dont le germe n'est pas connu.*

Le diagnostic est facile avec l'*herpès labial*, affection vésiculeuse, peu contagieuse. Il est souvent difficile avec la *plaque muqueuse syphilitique ;* objectivement, l'aspect est souvent identique ; mais dans la syphilis secondaire, il existe presque toujours d'autres accidents muqueux ou cutanés ; en cas de doute, la recherche des tréponèmes et l'épreuve du traitement s'imposent.

Le traitement doit être prophylactique (isolement des enfants atteints, désinfection par ébullition des verres, couverts, etc.). Le traitement curatif consiste en attouchements à l'eau oxygénée, à la teinture d'iode, au nitrate d'argent à 1 p. 100 et en applications de pommade à l'oxyde de zinc.

AFFECTIONS DE LA LANGUE

Nous ne décrirons dans ce chapitre que les affections appartenant au domaine de la pathologie médicale. Les unes sont communes à la langue et à la muqueuse buccale; nous les avons décrites avec les stomatites; les autres sont localisées ou du moins prédominantes à la langue; ce sont celles-là seules que nous envisagerons ici.

GLOSSITES

On divise généralement les *glossites* en *superficielles* et *profondes*, les unes et les autres pouvant être *aiguës* ou *chroniques*. *Les glossites profondes* aiguës (phlegmoneuses) ou chroniques (ulcères dentaires) sont décrites dans les traités de chirurgie. *Les glossites superficielles* seules nous intéressent: les formes aiguës appartiennent à l'histoire des stomatites (herpès, aphte, etc.); nous devons, au contraire, insister sur les *formes chroniques* et nous décrirons successivement la glossite superficielle chronique des arthritiques et des dyspeptiques (langue lisse), la langue noire, la glossite exfoliatrice marginée, la leucoplasie buccale.

Glossite superficielle chronique (langue lisse).

Chez les arthritiques, les *goutteux* et surtout les *dyspeptiques*, on peut observer des *glossites superficielles* caractérisées par une rougeur légère et diffuse de la muqueuse avec légère exagération des sillons, une sensibilité assez vive, intermittente (picotements, brûlures), surtout au contact de certains aliments (salés, épicés, sucrés); de temps en temps, surviennent des *poussées congestives*, pendant lesquelles la langue est rouge, tuméfiée, comme desquamée, hérissée de papilles rouge vif, fort douloureuse.

Dans une forme plus grave, la langue est très rouge, creusée de profonds sillons; en certains points, les papilles paraissent plus saillantes; en d'autres, au contraire, elles ont disparu et l'on voit des plaques assez nettement limitées, arrondies ou irrégulières, où la langue apparaît *lisse et vernissée;* parfois, les papilles filiformes seules sont détruites et les fongiformes paraissent plus volumineuses que normalement. Les parties non desquamées sont couvertes d'un enduit saburral. Plus rarement, la face dorsale est atteinte en totalité. Des *érosions*, des *fissures*, des *ulcérations superficielles* se produisent souvent à la pointe et sur les bords. Souvent fort douloureuses, ces lésions constituent une infirmité pénible qui conduit souvent les malades à la neurasthénie.

Des lésions semblables s'observent aussi dans les *longues convalescences* et *dans les cachexies*.

Il ne faut pas les confondre avec les plaques desquamées non douloureuses, sans aucun signe d'inflammation linguale que l'on trouve parfois par

hasard chez des sujets bien portants, ni surtout avec les plaques fauchées des syphilitiques.

Le traitement consiste à soigner la cause (dyspepsie, arthritisme, goutte), à faire nettoyer la bouche par un stomatologiste, à éviter toute cause d'irritation (tabac, alcool). On prescrira des bains locaux émollients (guimauve, orge, pavot, graine de lin), alcalins (borate, bicarbonate de soude) ; on n'emploiera les topiques qu'avec une extrême prudence, et on n'aura recours aux ablutions cocaïnées qu'en cas de nécessité absolue.

Langue noire pileuse.

Depuis Rayer et Bertrand de Saint-Germain, et surtout Gubler et Maurice Raynaud, on décrit sous le nom de *langue noire* une affection, assez rare, caractérisée par la coloration foncée de l'épiderme du dos de la langue et par une hypertrophie considérable avec hyperkératose des papilles filiformes.

Symptomatologie. — Ne déterminant aucun trouble fonctionnel, l'affection est reconnue par hasard, soit par le médecin, soit par le malade.

Sur le dos de la langue, un peu en avant du V lingual, apparaît une *tache noire* qui s'étend peu à peu avec lenteur, rarement assez vite, de manière à occuper la plus grande partie ou même la totalité de la face dorsale de la langue. La coloration noire, maxima au centre, va en décroissant vers la périphérie. Parfois, la teinte est progressivement jaune foncé, marron, brunâtre, enfin noire.

Toutes les parties atteintes sont hérissées de fins *filaments* couchés dans le sens postéro-antérieur, comme des épis de blé sur un champ ravagé par l'orage (M. Raynaud) ; ce sont les *papilles filiformes* dont le revêtement épithélial est considérablement hypertrophié et qui peuvent avoir jusqu'à 1 centimètre de longueur. Quand on les écarte les unes des autres, on voit qu'elles sont surtout colorées à leur partie terminale, la base d'implantation étant souvent à peine jaunâtre.

Dans des cas exceptionnels, la coloration noire fait défaut ; les poils papillaires sont d'un blanc mat ; c'est la *langue pileuse blanche* (Bénard).

Après quelques semaines de durée, la tache noire se rétrécit graduellement de la périphérie au centre et disparaît en même temps que la langue desquame. Elle reparaît en général au bout de quelques jours et parcourt de nouveau le même cycle évolutif. Avec ces alternatives, l'affection se prolonge quelques semaines, généralement quelques mois, parfois de longues années (jusqu'à vingt ans).

Étiologie. — Elle frappe les deux sexes, mais surtout dans la vieillesse. On l'observe chez des sujets bien portants, mais elle est plus commune chez les dyspeptiques, les diabétiques, les débilités, les cachectiques et, d'après Vollmer, souvent chez les syphilitiques.

Anatomie pathologique. — Il s'agit d'hypertrophie des papilles filiformes, intéressant peu le chorion, portant essentiellement sur le revêtement épithé-

lial qui subit un processus de kératinisation (présence d'éléidine dans les cellules superficielles du corps muqueux de Malpighy, nombreuses cellules cornées sans noyaux constituant essentiellement le poil papillaire).

Pathogénie. — Deux théories ont encore leurs partisans :

1° *Théorie trophique* (Gubler, Féréol) ; il s'agirait d'une dystrophie locale, soit portant seulement sur l'épithélium papillaire (Féréol), soit sur l'axe papillaire chorial et secondairement par hypernutrition sur le revêtement épithélial (Gombault, Surmont). La coloration noire serait due au noircissement par vieillissement des cellules hyperkératinisées (Brossin) ;

2° *Théorie parasitaire* (M. Raynaud), la plus communément admise aujourd'hui. Lucet, Roger et Weil ont isolé et cultivé une levure, le *Cryptococcus linguæ pilosæ ;* Guégen, Thaon ont montré qu'il existe en outre en symbiose avec ce germe, un champignon, l'*Oospora lingualis.* C'est à cette symbiose qu'il faut rapporter la cause de la langue noire. Toutefois l'inoculation n'a pas permis de la reproduire.

Certains auteurs ont décrit, à côté de la langue noire parasitaire, *une langue noire médicamenteuse* due à l'emploi local prolongé de l'eau oxygénée (Bizard, Giraudeau).

Diagnostic. — Il doit être fait avec les imprégnations par les colorants artificiels, l'argyrie, l'état fuligineux des pyrexies, la mélanoglossie des addisonniens et congénitale ; dans tous ces cas, il *manque l'hypertrophie papillaire.*

Traitement. — On doit prescrire une hygiène bucco-dentaire sévère, des lavages fréquents de bouche avec les solutions alcalines, des attouchements avec une solution alcoolique d'acide salicylique à 1 p. 10 ou 1 p. 20, de teinture d'iode ou de liqueur de Gram (Lucet).

Glossite exfoliatrice marginée.

La *glossite exfoliatrice marginée* (Fournier et Lemonnier), *langue géographique* (Bergeron), *desquamation marginée aberrante de la langue* (Brocq) est caractérisée par une desquamation de la muqueuse linguale qui se fait suivant des plaques aberrantes, nettement limitées du côté où elles s'étendent par un bourrelet blanc, incurvé, géographique, à convexité le plus souvent externe (Brocq).

Symptomatologie. — Elle débute soit à la pointe, soit sur les bords par une tache blanche arrondie, très légèrement saillante, qui s'agrandit rapidement par une partie de sa circonférence, tandis que l'autre disparaît.

A sa période d'état, elle se caractérise par des *plaques desquamées,* ovales, à grand axe longitudinal, rouge vif, limitées du côté où elles s'étendent par une *bordure festonnée* blanc mat, presque argentée.

La plaque rouge, au niveau de laquelle la couche supérieure de l'épithélium a disparu, présente une surface lisse, luisante, brillante ; les papilles fili-

formes y font défaut, tandis que les fongiformes y font saillie. Cet état est surtout prononcé à côté du bourrelet périphérique d'extension ; au fur et à mesure qu'on s'en éloigne la rougeur et la desquamation s'atténuent progressivement et insensiblement jusqu'à la muqueuse saine.

La bordure périphérique d'extension, parfois circulaire ou ovalaire, plus souvent incomplète et arciforme, très fréquemment festonnée soit par accollement de deux ou plusieurs plaques voisines, soit par extension capricieuse d'une même plaque, est constituée par un liséré blanc-argenté, blanc-jaunâtre, ou jaunâtre, large de 1 à 2 millimètres, à limite externe convexe très nette, à limite interne concave, tournée vers la plaque dépapillée, moins régulière. Elle paraît présenter à la vue un relief très net, qui, en réalité, est à peine appréciable au toucher. Elle est constituée d'une série de petits éléments blanchâtres, arrondis, semblables à des papilles dont l'épithélium serait hypertrophié, rangés les uns à côté des autres, extrêmement adhérents et qu'il est presque impossible d'enlever par le raclage.

Un des caractères essentiels de ces plaques est leur *développement aberrant ;* elles subissent des déformations journalières, la convexité du bourrelet ayant tendance à se porter vers la ligne médiane et la partie postérieure de la langue, tandis que la concavité est dirigée vers les bords ou la pointe.

Parfois on voit se former sur la surface d'une plaque un deuxième, puis un troisième liséré concentrique au premier, distants les uns des autres de 5 à 15 millimètres ; d'où une disposition en cocarde très particulière.

Les plaques occupent le dos de la langue et très rarement atteignent sa face inférieure. On note parfois une seule plaque, généralement plusieurs, qui tantôt commencent par un côté de la langue, peuvent y rester limitées ou gagner ensuite l'autre côté, tantôt au contraire débutent simultanément ou successivement des deux côtés.

Les plaques finissent par s'éteindre, les unes après avoir à peine évolué, les autres après avoir parcouru presque toute l'étendue de la muqueuse : le bourrelet cesse de progresser, s'efface peu à peu, tandis que la rougeur de la partie desquamée pâlit graduellement ; la muqueuse reprend son aspect normal.

Les signes fonctionnels sont nuls ou très légers : sensibilité légère aux contacts irritants, démangeaisons, exagération de la sensibilité gustative.

On a décrit plusieurs types cliniques : 1° le *type classique géographique de Bergeron*, à bordure nette, où la langue est parsemée de figures polycycliques en cartes de géographie ; 2° le *type de Mibelli*, où la bordure est à peine appréciable, le contour des plaques restant net ; 3° le *type diffus de Guinon*, dans lequel il existe au centre de la langue une seule plaque sans bourrelet et sans limites nettes.

La maladie évolue *par poussées* durant chacune 10 ou 15 jours, et davantage. Elle se prolonge pendant des mois et des années. Elle disparaît au cours des maladies infectieuses (Guinon) pour reparaître ensuite. Chez l'enfant, elle guérit fréquemment vers l'âge de 5 ou 6 ans. Sinon, elle persiste jusqu'à l'âge adulte. Le pronostic est toujours d'une extrême bénignité.

Anatomie pathologique. — Guinon a montré qu'il n'y a pas d'altération du derme muqueux, mais seulement une desquamation incomplète de l'épithélium, dont une mince couche persiste au sommet des papilles. Dans le bourrelet, on trouve de nombreuses cellules épithéliales normales à côté de quelques cellules déformées et granuleuses.

Étiologie. — Elle s'observe surtout dans la première enfance, de 6 mois à 3 ans, mais n'est pas absolument rare chez l'adulte.

Elle frappe surtout les débilités : enfants dyspeptiques, rachitiques, syphilitiques ; adultes dyspeptiques, alcooliques, syphilitiques, eczémateux, herpétiques, nerveux, etc.

L'hérédité a été invoquée. Elle se développe souvent sur les langues scrotales.

Pathogénie. — Parrot en faisait une lésion syphilitique (syphilis desquamative de la langue), Fournier une affection parasyphilitique, opinion abandonnée depuis Sevestre, Guinon, Comby. Besnier la considérait comme un eczéma lingual circiné, analogue à l'eczéma séborrhéique de la peau (eczéma en aires ou marginé desquamatif de la langue), Unna une trophonévrose, comparable à la pelade, opinions non admises actuellement. L'évolution de l'affection tend à faire admettre sa *nature parasitaire*, soutenue par Gübler, défendue par Guinon et Comby, qui admettent l'infection par la tétine des enfants nourris au biberon, car elle ne se voit pas chez les enfants au sein; mais le parasite reste inconnu.

Diagnostic. — Il est facile de la distinguer des glossites scléreuses superficielles, de la leucoplasie, du lichen plan, de la langue scrotale. Le diagnostic est difficile dans certaines formes, avec les syphilides linguales, surtout les *plaques lisses ou fauchées*, qui sont plus fixes, non aberrantes, sans bourrelet périphérique, et s'accompagnent d'autres signes de syphilis.

Traitement. — Il faut soigner l'état général, qui paraît jouer un rôle important dans la persistance des lésions et prescrire une hygiène buccodentaire sévère. On prescrira des lotions alcalines ou émollientes, et, dans les formes invétérées, des pulvérisations sulfureuses (Unna), l'usage de l'eau de Saint-Christau, et même des cautérisations à l'acide salicylique, la solution iodo-iodurée de Gram, le bleu de méthylène à 1 p. 100 ou 1 p. 50. Mais dans la plupart des cas, les traitements proposés restent sans action.

Leucoplasie buccale.

Définition. — La leucoplasie buccale est une inflammation chronique de la muqueuse buccale, caractérisée par le développement de plaques blanches à évolution très lente, presque toujours d'origine syphilitique, et se compliquant très souvent d'épithéliome.

Entrevue par Alibert, Rayer, Samuel Plumbe, qui la dénommaient *ichtyose linguale*, elle a été bien décrite par Bazin, puis Debove et Mauriac sous le

nom de *psoriasis buccal*, puis par Devergie sous le terme de *plaques blanches épithéliales de la bouche*, et par Besnier et Doyon sous l'appellation de *leucokératose buccale*. Merklen, Vidal, puis Leloir l'ont désignée sous le nom de *leucoplasie buccale*, le plus communément employé aujourd'hui.

Symptomatologie. — L'affection se localise sur les parties latérales de la face dorsale de la langue, cette face dorsale tout entière, les bords de langue, beaucoup plus rarement sa face inférieure; elle est très commune à la face interne des joues, au niveau de l'interligne dentaire, surtout au voisinage des commissures, à la face interne des lèvres; elle atteint plus rarement les gencives, la voûte palatine, très rarement le pharynx.

Nous décrirons d'abord la *leucoplasie linguale*, la plus importante, sinon la plus commune.

La leucoplasie débute par un *stade érythémateux*, rarement observé d'ailleurs, sous forme de petites macules rouges, lisses ou parsemées de fines granulations dues à la tuméfaction des papilles fongiformes. Bientôt, les taches deviennent *opalines*, laissant encore voir par transparence la rougeur de la muqueuse, puis s'épaississant, s'opacifient, deviennent blanc grisâtre, puis blanc d'argent. En même temps elles s'étendent et se fusionnent et l'affection arrive à la période d'état.

Dans la forme vulgaire ou commune, il existe une ou plusieurs plaques occupant la face dorsale de la langue depuis le V lingual jusqu'au tiers antérieur. Les plaques sont plus ou moins étendues, de forme variable (îlots, arrondis, ovalaires ou polygonaux, ou traînées), leurs bords sont assez nets, parfois abrupts; elles sont tantôt de niveau avec les parties voisines, tantôt et plus souvent nettement surélevées, tantôt, surtout quand elles sont anciennes, légèrement déprimées, par suite de la rétraction de la muqueuse sous-jacente enflammée; leur couleur est blanc nacré; leur surface semble dépapillée, la couche épithéliale nacrée ayant en quelque sorte noyé les papilles, d'abord lisse et unie; leur consistance est ferme et résistante, puis indurée, par suite de la sclérose de la muqueuse sous-jacente.

Bientôt elles se compliquent de *sillons* et de *fissures*, dès qu'elles ont d'assez grandes dimensions. Les *sillons* sont des plis surtout antéro-postérieurs, entrecroisés par d'autres plis transversaux, qui donnent à la surface de la plaque un aspect polygonal de mosaïque; on les fait disparaître en tendant la plaque. *Les fissures* se forment au fond de ces sillons, mais il s'agit d'une véritable complication nullement constante, que nous étudierons plus loin.

Les plaques *desquament* partiellement, tantôt d'une manière insensible, tantôt sous forme de petites lamelles opalines plus ou moins épaisses, que le malade rejette de temps en temps (desquamation en copeau de Fournier).

A côté de cette forme vulgaire, on décrit une *forme légère*, caractérisée par de petites plaques disséminées, une *forme accentuée*, où la face dorsale tout entière est recouverte d'une cuirasse blanche, tantôt mince et assez souple, tantôt épaisse, inextensible et craquelée.

Le reste de la langue présente une muqueuse épaissie, rouge sur les bords et la face inférieure, grisâtre sur la face dorsale par hypertrophie du revête-

ment épithélial des papilles; les veines sont variqueuses, turgescentes et violacées.

Telle est la forme typique de la leucoplasie, qui peut présenter des aspects un peu différents. *Dans la forme papillomateuse ou hypertrophique de Vidal*, les plaques, très épaisses, sont hérissées de saillies irrégulières, dures, cornées, séparées par des sillons; ce sont les papilles hypertrophiées recouvertes d'épithélium corné; cette forme doit être distinguée des plaques en voie de transformation épithéliomateuse.

Dans la forme fruste ou atténuée de Bénard, le début est insidieux, caractérisé par un aspect décoloré grisâtre avec accentuation des sillons normaux de la langue et légère hypertrophie des papilles (période préparatoire de Bénard, préleucokératosique de Besnier). Puis la leucoplasie apparaît au fond des sillons séparant les papilles hypertrophiées et décolorées avec un aspect blanc nacré caractéristique. La marche est extrêmement lente.

Les troubles fonctionnels sont souvent peu marqués : sensation de sécheresse, parfois de cuisson et d'élancement, perte de souplesse de la langue, ce qui gêne un peu la parole et la mastication. Le goût est conservé, parfois un peu amoindri. Au fur et à mesure que l'affection progresse, les troubles fonctionnels augmentent, mais ne deviennent vraiment intenses qu'en cas de complications par des érosions et des fissures (douleurs intenses provoquées et spontanées, salivation abondante, etc.).

Au niveau de la face interne des joues, la leucoplasie forme assez souvent des plaques symétriques, triangulaires à sommet postérieur, connues sous le nom de *plaques commissuraires, plaques blanches des fumeurs*, le plus souvent lisses, opalines, parfois aussi de surface un peu irrégulière, comme granuleuse, d'un blanc d'argent ou même nacré.

Au niveau des lèvres et des gencives, elle apparaît sous forme de traînées, d'ailleurs plus rarement observées.

L'évolution peut se faire suivant deux types, tantôt d'une *façon lente et insensible*, tantôt et plus souvent *par poussées subaiguës*, plus ou moins espacées; au moment des poussées, on voit, en certains points, la muqueuse rouge, tuméfiée, douloureuse, dépapillée, parfois excoriée, avec sur le fond rouge quelques taches leucoplasiques à peine marquées.

Bien traitée, elle peut guérir dans les cas les plus légers, soit sans laisser de traces, soit avec une cicatrice superficielle; mais presque toujours elle persiste sans progresser, le malade restant exposé à une nouvelle poussée, s'il cesse le traitement hygiénique. Pendant la période d'extension, les plaques seraient entourées d'un liséré hyperémique, qui disparaît quand elles cessent d'évoluer (Schwimmer), fait d'ailleurs inconstant.

Non traitée ou insuffisamment traitée, la leucoplasie continue à progresser lentement ou par poussées, et tôt ou tard présente les complications que nous allons étudier.

Complications. — Les plus communes sont les *fissures*, les *ulcérations* et les *déformations* qui en sont la conséquence. Les *fissures* se produisent au fond des sillons et se voient en tendant la langue, ce qui fait bâiller leurs lèvres; incessamment irritées par les aliments, elles s'enflamment, causant

de violentes douleurs. Les *ulcérations* arrondies ou irrégulières, parfois assez profondes, souvent enflammées et entourées d'une base indurée, se produisent soit par extension des fissures, soit à la suite d'une brûlure, d'un traumatisme, du contact d'une dent cariée ou d'une pièce prothétique ; elles sont très douloureuses, extrêmement rebelles, se réparant très lentement. Elles modifient profondément l'aspect des plaques leucoplasiques, qui deviennent mamelonnées, avec des dépressions profondes, cicatrices des ulcérations, entourant des saillies bosselées, souvent assez indurées pour simuler un début de dégénérescence épithéliomateuse.

L'épithélioma est, en effet, la complication de beaucoup la plus importante de la leucoplasie. Classiquement, on doit craindre l'épithélioma, quand on voit une plaque, jusque-là lisse et unie, se hérisser de saillies papillaires (*état papillomateux de Vidal*, qu'il faut distinguer des leucoplasies papillomateuses d'emblée) ; quand une plaque, jusque-là souple, présente une *induration profonde*, comme noueuse (Vidal) ; quand on voit apparaître soit sur une plaque, soit sur un autre point de la muqueuse, surtout sur les bords de la langue, une fissure ou une *ulcération persistante*, douloureuse, saignante, papillomateuse et surtout entourée d'un noyau induré, ou encore *une saillie bourgeonnante*, à développement rapide. Dans tous ces cas, une *biopsie s'impose* (Darier), pour fixer rapidement le diagnostic, avant que les symptômes fonctionnels (douleurs, irradiations vers l'oreille), ou l'apparition de petits ganglions sous-maxillaires durs et roulant sous le doigt viennent confirmer l'existence du néoplasme, mais indiquer en même temps l'envahissement des tissus profonds et l'incurabilité du cancer.

La fréquence de la transformation épithéliomateuse est si grande, qu'on a pu se demander si l'épithéliome n'est qu'un accident au cours de la leucoplasie, ou si *certaines variétés de leucoplasie* ne doivent pas être considérées comme un état précancéreux, *comme une première phase de l'épithélioma buccal* (Besnier). Assurément, le cancer est surtout à redouter dans les formes étendues à évolution rapide, et particulièrement dans les formes à plaques épaisses, fissurées, ulcérées ; mais il peut compliquer les formes en apparence les plus légères et les plus bénignes ; inversement si le plus souvent les formes frustes et légères restent bénignes, on voit aussi des plaques papillomateuses persister jusqu'à la mort sans se transformer en épithéliome. Par conséquent, s'il existe des variétés de leucoplasie, qui, dès le début, sont cancéreuses en puissance, ce qui n'est pas prouvé, il nous est impossible de les différencier des variétés bénignes.

Le temps qui s'écoule entre l'apparition de la leucoplasie et de l'épithéliome est très variable ; il peut ne pas excéder 2 ans, mais est le plus souvent beaucoup plus long.

Si l'épithéliome qui succède à la leucoplasie est le plus souvent banal, à évolution rapide, il n'est pas rare cependant qu'il présente une marche très particulière, analogue à celle de certains cancers de la peau ; cette forme, bien étudiée par Reclus sous le nom d'*épithélioma en surface des muqueuses leucoplasiques*, est caractérisée par l'évolution lente de la tumeur, qui a peu de tendance à s'ulcérer, par l'absence habituelle d'adénopathies, par la fréquence des récidives multiples après extirpation chirurgicale, non pas sur place,

mais successivement, à intervalles de plusieurs années souvent, sur d'autres plaques ou des points variés de la langue, par la survie prolongée qui peut dépasser 20 ans ; en un mot il s'agit d'une *variété relativement bénigne d'épithéliome*, nécessitant souvent de nombreuses interventions chirurgicales (jusqu'à onze dans un cas de Reclus), mais pouvant cependant se terminer par la mort.

Anatomie pathologique. — Bien décrites par Leloir, les lésions consistent essentiellement en *cutisation de l'épithélium muqueux*, qui prend la structure de la peau (couche cornée épaisse, stratum granulosum stratifié riche en éléidine recouvrant le corps muqueux de Malpighy) et en *infiltration embryonnaire du derme*, prédominant dans les papilles qui sont allongées, autour des vaisseaux, mais envahissant toute la partie superficielle du chorion (infiltration mononucléaire). Dans une seconde phase, le derme se *sclérose*, l'épithélium est sillonné de fissures, au niveau desquelles le stratum granulosum disparaît, les cellules du corps muqueux de Malpighy prolifèrent et subissent des dégénérescences variées (altération cavitaire, dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde), tandis qu'une infiltration de cellules migratrices nombreuses apparaît.

Étiologie et pathogénie. — Affection très fréquente, la leucoplasie, exceptionnelle chez l'enfant, rare chez la femme, s'observe surtout chez l'homme adulte.

Dans la très grande majorité des cas, elle reconnaît pour cause *la syphilis acquise ou héréditaire*. Cette opinion, indiquée d'abord par Fournier, soutenue surtout par Gaucher et Landouzy, est généralement admise aujourd'hui. Elle est basée sur l'*extrême fréquence de la syphilis chez les leucoplasiques* ; on la trouve 8 ou 9 fois sur 10, soit par l'anamnèse, soit par la constatation d'autres stigmates ou affections syphilitiques ou d'une réaction de Wassermann positive ; à son appui, on peut invoquer aussi l'action du traitement antisyphilitique, qui souvent améliore ou tout au moins arrête l'évolution de la leucoplasie, et même dans quelques cas récents, amène, rarement d'ailleurs, la guérison complète de l'affection. Si le rôle de la syphilis est fondamental, il y a lieu cependant de tenir grand compte d'un certain nombre de *causes occasionnelles locales*, qui appellent, facilitent et entretiennent l'action pathogène du tréponème sur la muqueuse buccale : en premier lieu l'*usage du tabac*, invoqué depuis longtemps et qui pour certains auteurs suffirait même à provoquer de toutes pièces une leucoplasie dite nicotinique, d'où le nom de plaques des fumeurs, donné encore souvent, à tort d'ailleurs, aux plaques commissuraires ; à côté du tabac, interviennent *les dents cariées*, les chicots, les dentiers, l'usage professionnel de certains instruments (canne à souffler chez les verriers), l'alcool, l'usage des aliments irritants ou épicés, etc. Ces causes d'irritation expliquent la plus grande fréquence chez l'homme.

Comment la syphilis agit-elle pour produire la leucoplasie ? Gaucher et Lacapère décrivent soit une transformation de plaques muqueuses récidivantes ou persistantes en plaques blanches, soit une leucoplasie syphilitique d'emblée.

L. Babonneix et H. Darré.

Quelques auteurs, cependant, pensent qu'à côté des *leucoplasies syphilitiques*, auxquelles ils assignent des caractères spéciaux (minceur de la couche épithéliale des placards, aspect lobulé et mamelonné des plaques, importance des sillons et des fissures, lésions des bords et de la pointe de la langue qui sont découpés et dentelés, et surtout bons résultats du traitement antisyphilitique), il existe *des leucoplasies non syphilitiques*, et ils discutent s'il s'agit d'une entité morbide vraie ou d'un syndrome, dans lequel on doit distinguer une leucoplasie essentielle ou idiopathique, due à l'arthritisme ou aux troubles digestifs, une leucoplasie tabagique, une leucoplasie dentaire, une leucoplasie des verriers, etc., et même des formes mixtes, où plusieurs facteurs étiologiques combinent leurs effets, toutes ces formes ayant leurs caractères et leur évolution particuliers.

Cette conception confuse et hypothétique ne nous paraît plus admissible. Nous pensons que la syphilis est à l'origine de la très grande majorité des leucoplasies et les arguments contre la nature syphilitique de certaines leucoplasies sont peu convaincants : l'inefficacité fréquente du traitement est sans valeur, bien des lésions syphilitiques résistant au traitement; le fait que des sujets porteurs de leucoplasie ancienne peuvent contracter la syphilis n'a pas une signification absolue, car il peut s'agir de réinfection syphilitique chez un sujet porteur de cicatrices de la première atteinte.

Nous ne nions pas qu'il puisse exister des cas de leucoplasie non syphilitique, dont la cause, très vraisemblablement parasitaire, nous reste absolument inconnue; mais nous admettons avec Landouzy, « que la raison maîtresse des leucoplasies, c'est la syphilis, que derrière les leucoplasies, toutes syphilis bien cherchées sont d'ordinaire trouvées », et que les leucoplasies non syphilitiques doivent être considérées comme assez rares, sinon exceptionnelles.

Diagnostic. — Le diagnostic de la leucoplasie buccale est généralement facile.

Le lichen plan peut débuter par les muqueuses. Sur la langue, il forme à la face dorsale, parfois sur les bords, exceptionnellement à la face inférieure, d'abord des taches arrondies ou ovalaires, puis par confluence de ces éléments des plaques ou des traînées d'un blanc mat, constituées par un épaississement de l'épithélium qui submerge en quelque sorte les papilles ; au début la lésion rappelle *une cautérisation légère au nitrate d'argent.* Plus tard, la langue prend un aspect légèrement ulcéreux, dépapillé, rouge grisâtre, et sur ces plaques, on voit des stries blanches, tantôt parallèles, tantôt formant *un réseau* parsemé çà et là de renflements nodulaires et rappelant des mousses ou des fougères. Les mêmes lésions siègent souvent à la face interne des joues, où l'*aspect dendritique* est particulièrement net. Elles peuvent se voir aux gencives, aux lèvres. Le diagnostic est donc généralement facile ; d'ailleurs le plus souvent, on constate en même temps *les lésions cutanées caractéristiques.*

Balzer a décrit un *psoriaris vrai* de la langue, se caractérisant par des taches blanches coïncidant avec un psoriasis cutané net ; mais il s'agit d'une lésion exceptionnelle et encore douteuse pour quelques auteurs.

La Presse Médicale

120. Boulevard St-Germain, Paris.

JOURNAL *professionnel* et *revue scientifique*, LA PRESSE MÉDICALE publie : des articles originaux, des mouvements médicaux et thérapeutiques, des répertoires de Médecine pratique, etc.

UNE grande partie du Journal est consacrée aux comptes rendus de Sociétés savantes et de congrès, à des analyses des périodiques français et étrangers. LA PRESSE MÉDICALE fournit un aperçu complet du mouvement médical dans le monde entier.

PRIX D'ABONNEMENT

FRANCE	Un an :	30 fr.	—	Six mois :	16 fr.
ÉTRANGER ...	— :	45 fr.	—	— :	25 fr.

— Direction

J.-L. FAURE
Professeur
de clinique gynécologique
à l'Hôpital Broca.

F. DE LAPERSONNE
Professeur
de clinique ophtalmologique,
Membre de l'Académie de Médecine.

M.
Profes
Médecin h
Membre de l

M. LERMOYEZ
Médecin de l'Hôpital St-Antoine,
Membre de l'Académie de Médecine.

PH. PAGNIEZ
Médecin
de l'Hôpital Saint-Antoine.

MASSON & Cie, ÉDITEURS, 120,

LA PRESSE MÉDICALE paraît deux fois p
chroniques, nouvelles, des tableaux de l'enseignement dans
Universités étrangères.

QUELQUES ARTIC

Articles originaux

R. SABOURAUD : Les diagnostics incomplets dans les affections du cuir chevelu. — L. IMBERT : Sur l'extirpation du cancer prostato-rectal. — A. SEZARY : Le diagnostic des asthénies d'origine endocrinienne. — M. LETULLE : Action du radium sur l'utérus cancéreux. — F. WIDAL, P. ABRAMI et J. LERMOYEZ : Anaphylaxie et idiosyncrasie. — J. GUISEZ : Le phlegmon rétro-œsophagien. — F. WIDAL, P. ABRAMI et L. DE GENNES : Colloïdoclasie et glandes endocrines. — P. DUVAL : Les données actuelles de la chirurgie intra-thoracique en plèvre libre. — A. LÉRI : Le nanisme hypophysaire. — M. LETULLE et F. BEZANÇON : La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons. — H. ROGER : Le métabolisme des graisses. — A. CHAUFFARD : Physio-pathologie des insuffisances hépatiques.

ntifique —

H. ROGER
Doyen de la Faculté de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de Médecine.

F. WIDAL
Professeur de clinique médicale,
Membre de l'Institut
et de l'Académie de Médecine.

lté,
ôpitaux.
Médecine.

LENORMANT
ofesseur agrégé,
de l'Hôpital Saint-Louis.

F. JAYLE
Ancien chef des trav. clin. de gynécologie
à l'Hôpital Broca.

ARD SAINT-GERMAIN — PARIS

e sur *32 pages* et contient des informations variées,
ltés et dans les Cliniques, des indications sur la vie des

PUBLIÉS EN 1922

Chroniques

Desfosses : Cinésithérapie de la crampe des écrivains. — Ch. Joyeux : Tick paralysis. — Félix Regnault : Évolution du cinéma, instrument de physiologiste. — A. Bergeron : Syphilis, Wassermann et mariage.

Mouvements Médicaux

Cheinisse : La sérothérapie de la pneumonie. — Le chlorure de calcium comme médicament cardiaque. — Ph. Pagniez : De la nature de l'érythème noueux. — L. Cheinisse : Le mercure guérit-il la syphilis ? — P.-L. Marie : Recherches récentes sur la rougeole.

QUELQUES ARTICLES PUBLIÉS EN 1

Pratique courante

P. Desfosses : L'huile de foie de morue dans le traitement rachitisme. — F.-L. Gaume : L'ipéca dans la pneumonie gripp — H. Colleu : Réduction d'une luxation traumatique récente la hanche. — D. : Traitement rapide de la gale.

Répertoire de Médecine pratique

P. Ravaut : Technique des injections intra-veineuses. — G. L rens : Traitement des furoncles de l'oreille. — M. Dide : psychothérapie. — J. Comby : Erythrodermes des nourrissons G. Poix : Les preventoriums. — F. Terrien : Diagnostic et t tement d'une conjonctivite. — P. Ravaut : Autohématothéra

La Presse Médicale

MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARI

FRANCE ... ... Un an : **30** fr. — Six mois : **16** fr.
ÉTRANGER ... ... — : **45** fr. — — : **25** fr.

Ci-inclus, je vous adresse la somme de.....

en mandat-poste, ou chèque sur Paris, ou par compte chèqu postaux N° 599, pour un abonnement à la PRESSE MÉDICAL

à partir du.....

(*Les abonnements partent du premier de chaque mois.*)

Nom de l'Abonné :.....

Adresse (doit être lisible) :..... Signature :

.....

ENVOI DE SPÉCIMEN SUR DEMANDE

Pr. 137. 5346-23. — TOURS, E. ARRAULT & C

Le diagnostic avec les *plaques muqueuses syphilitiques*, les *cicatrices* consécutives à l'évolution des *gommes, certaines scléroses linguales syphilitiques profondes*, caractérisées par l'induration ligneuse de l'organe lobulé et mamelonné par des sillons profonds est facile. Il est plus difficile avec les *scléroses linguales superficielles ;* mais celles-ci sont d'aspect grisâtre, luisant ou terne, jamais nacré et brillant et ne présentant jamais les lamelles cornées superposées en voie d'exfoliation des plaques leucoplasiques. D'ailleurs la leucoplasie coïncide très souvent avec ces divers syphilomes linguaux.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec *la glossite exfoliatrice marginée*, caractérisée par sa marche excentrique, ses plaques desquamées limitées par un liséré blanchâtre, son évolution par poussées successives, avec l'eczéma aigu de la bouche, *les glossites des diabétiques, des cachectiques et des convalescents*, qui ne présentent pas de taches blanches fixes.

Un point d'une importance capitale est de savoir reconnaître le début de la transformation épithéliomateuse de la leucoplasie ; nous y avons insisté plus haut.

Pronostic. — La leucoplasie ne guérit qu'exceptionnellement ; elle peut rester indéfiniment légère, ou progresser lentement sans jamais subir de transformation maligne Elle constitue dans ces derniers cas, quand elle devient fissurée ou ulcéreuse, une petite infirmité parfois très pénible, mais rarement grave. Mais ce qui fait la gravité de la leucoplasie, c'est la transformation épithéliomateuse : pour Vidal, elle se produirait 1 fois sur 2, pour Fournier et Perrin, 1 fois sur 3, pour Barthélémy, 1 fois sur 10, pour Darier moins souvent encore, surtout si l'on tient compte du grand nombre de leucoplasies légères qui restent inconnues du médecin et même du malade. Tout en réservant toujours le pronostic, il ne faudrait pas cependant trop l'assombrir, la transformation maligne restant en somme moins commune qu'on ne l'admet généralement ; les plaques dures, épaisses, végétantes et ulcératives sont les plus sujettes à caution.

Traitement. — Il doit être général et local. *Général*, il doit viser *la syphilis*, même dans les cas douteux ; on aura recours soit aux injections de calomel (Brocq), de néosalvarsan, ou même de tartro-bismuthate de sodium et de potassium (Fournier et Guéniot). Parfois il guérit, généralement il améliore, plus rarement il irrite les lésions ; dans ces derniers cas, il vaut mieux l'abandonner, s'il n'existe pas d'autres manifestations syphilitiques graves.

Local, le traitement comporte avant tout une *hygiène bucco-dentaire extrêmement sévère :* suppression absolue du tabac, de l'alcool, des aliments irritants ; soins minutieux et répétés des dents ; propreté méticuleuse des pièces dentaires et des dents, qu'on lavera matin et soir et après chaque repas.

On agira surtout sur les plaques par *les topiques émollients :* bains locaux répétés toutes les 2 heures avec des eaux mucilagineuses (guimauve, pavot, graine de lin), alcalines (eau de Vichy, borate de soude à 2 ou 3 p. 1.000) ; pulvérisations faites matin et soir avec les mêmes liquides ou avec l'eau de Saint-Christau ; onctions des parties malades avec la vaseline boriquée, le

baume du Pérou à 1 ou 5 p. 100, l'aristol à 1 p. 100, le sous-nitrate de bismuth ; recommander aux malades une ou plusieurs saisons *aux eaux de Saint-Christau* (Bazin), qui donnent souvent des résultats remarquables. Dans les formes invétérées, on peut employer *des topiques résolutifs*, surtout s'il y a des ulcérations : acide salicylique en solution alcoolique à 1 p. 10, acide chromique à 1 p. 10, bleu de méthylène à 1 p. 100, en attouchements tous les 3 ou 5 jours ; baume du Pérou, huile de cade pure, huile de bouleau pure tous les jours ; *il ne faut jamais employer les caustiques forts*, surtout le nitrate d'argent, qui favoriseraient le développement du néoplasme.

Enfin dans les formes anciennes, végétantes, ulcéreuses semblant gagner en profondeur, résistant aux moyens médicaux, *le traitement chirurgical* doit intervenir [excision au bistouri de toute la muqueuse malade (Perrin, Morestin)]. Dès le moindre soupçon de transformation néoplasique, il s'impose, seul ou combiné *avec la radiothérapie* et la *curiethérapie*.

Subglossite diphtéroïde (maladie de Riga).

Cette affection, encore dénommée *production sous-linguale*, *maladie de Fede*, *aphte cachectique*, etc., s'observe chez les nourrissons à partir de 7 mois, après la sortie des deux incisives médianes inférieures ; assez fréquente en Italie méridionale, surtout dans la classe pauvre, elle est rare en France.

Le plus souvent, elle est caractérisée par une *saillie papillomateuse*, dure, couverte d'un exsudat grisâtre, diphtéroïde, très adhérent, siégeant sur le frein de la langue qu'elle déborde des deux côtés, déterminant un peu de gêne de la succion et une légère salivation.

Dans une forme plus sévère, on trouve sur une excroissance assez volumineuse, dure et végétante, une *ulcération* assez profonde à fond diphtéroïde, pseudo-membraneux, pouvant atteindre les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Elle s'accompagne parfois de symptômes de gastro-entérite aiguë pouvant entraîner la mort ; mais on admet généralement que ces symptômes généraux sont dus aux maladies concomitantes ou plus rarement à une septicémie ayant pour porte d'entrée l'ulcération sublinguale.

L'affection est presque toujours bénigne et curable en quelques semaines ou en quelques mois.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve une ulcération recouverte d'une fausse membrane fibrineuse, au pourtour de laquelle la muqueuse subit un processus d'hypertrophie et d'hyperplasie dermo-épithéliale (hypertrophie des papilles dermiques). Pour Fede, il s'agit *d'un papillome ;* pour Pianese, d'*un granulome infectieux ;* pour Letulle, d'*une lésion purement inflammatoire* autour d'une ulcération mécanique.

La nature de l'affection est discutée : pour Riga et Pianese, c'est une *maladie infectieuse spécifique*, contagieuse, pouvant donner des phénomènes généraux graves ; pour Fede, Concetti, Brun, Broca, Letulle, c'est *une lésion mécanique locale*, due aux frottements répétés de la langue sur les incisives ou sur l'arcade gingivale, apparaissant surtout chez les enfants débilités et cachectiques.

Le traitement consiste en soins antiseptiques et attouchements à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent. Dans les formes rebelles, l'extirpation des incisives peut devenir nécessaire. Exceptionnellement l'ablation chirurgicale de la lésion est indispensable (Brun, Broca).

Langue scrotale.

Sous le nom de *langue scrotale, plissée* ou *montagneuse*, on décrit une *disposition congénitale* de la langue, assez commune, souvent *familiale* pendant plusieurs générations, coïncidant avec d'autres malformations, notamment des dents, des maxillaires et des lèvres.

Elle est caractérisée par l'existence sur la face dorsale de la langue, généralement plus grosse et plus étalée qu'à l'état normal, de *sillons profonds* qui semblent la raviner ; tantôt obliques et parallèles aux branches du V lingual et rappelant les nervures d'une feuille (Peyenneville, *langue plicaturée foliacée*), tantôt sinueux, parallèles et perpendiculaires au sillon médian, découpant la langue en segments qui rappellent les circonvolutions cérébrales ou l'aspect du scrotum (*langue plicaturée cérébriforme ou scrotale*). Les papilles sont ou paraissent hypertrophiées. L'affection ne détermine aucun trouble fonctionnel et persiste toute la vie. Elle est bénigne, mais prédispose aux inflammations aiguës et chroniques de la muqueuse, par stagnation des débris alimentaires au fond des sillons.

L'affection ne sera pas confondue avec les *rhagades des langues syphilitiques*, qui sont cicatricielles et indurées, ni avec la *glossite exfoliatrice marginée*.

Pour Gaucher, Fournier, Milian, c'est un *stigmate de syphilis héréditaire ;* pour Comby, c'est un *stigmate dystrophique banal* qui le plus souvent n'est pas d'origine syphilitique.

Elle ne comporte qu'un traitement hygiénique (soins tout particuliers de la bouche et des dents) pour éviter les infections accidentelles auxquelles elle prédispose.

Glossopathies nerveuses.

On doit décrire des troubles de la *sensibilité*, des troubles *moteurs*, des troubles *trophiques*.

Troubles de la sensibilité.

Ils peuvent porter sur la sensibilité *générale* ou *spéciale*. Les troubles de la sensibilité générale consistent en *anesthésie* ou en *hyperesthésie*.

L'anesthésie, presque toujours unilatérale, est consécutive : aux *lésions du trijumeau* dans son trajet périphérique ou intra-cranien, siégeant du côté de la lésion ; aux *lésions protubérantielles, pédonculaires, thalamiques*, rarement *sous-corticales et corticales ;* coïncidant avec une hémiplégie motrice et avec une hémianesthésie, elle siège du même côté que les paralysies motrices et sensitives, côté opposé à la lésion, sauf dans les lésions protubérantielles où elle siège du côté de la lésion (*hémianesthésie alterne*). Elle peut s'observer au

cours de l'*hystérie*, associée à une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, presque toujours sous la dépendance d'une suggestion médicale.

L'hyperesthésie ou glossalgie s'observe chez les hystériques, au cours des névralgies faciales essentielles ou symptomatiques (dans quelques cas rares la névralgie est purement linguale), et dans LA GLOSSODYNIE ESSENTIELLE CIRCONSCRITE, syndrome névralgique en rapport tantôt avec une maladie du système nerveux central (tabes, paralysie générale), tantôt avec des lésions nerveuses périphériques, tantôt et souvent de cause obscure et rapportée un peu hypothétiquement à la neurasthénie. Nous pensons qu'elle doit être considérée comme une de ces *algies sympathiques*, analogue à la causalgie des blessés, dues aux lésions des fibres sympathiques nerveuses; elle en a d'ailleurs tous les caractères, y compris l'anxiété si particulière aux sympathalgies. Elle se caractérise par de violentes *douleurs*, localisées en un *point fixe* de la langue, généralement à la partie postérieure vers le bord, à la hauteur de la partie antérieure du V lingual ; ces douleurs aiguës, lancinantes, dilacérantes, insupportables, sont intermittentes ou continues avec des paroxysmes ; exagérées par les mouvements, la parole, la mastication, elles peuvent irradier dans la moitié correspondante de la langue, persistant pendant des mois et des années. Constatant une papille un peu hypertrophiée, un sillon lingual un peu accusé à ce niveau, le malade se croit atteint d'une ulcération ou d'un cancer (*ulcérations imaginaires de la langue de Verneuil*) et réclame instamment une intervention (phobie du cancer lingual). Cependant on constate que la langue est lisse, souple, sans induration, sans tumeur ni ulcération; à peine observe-t-on un peu d'hypertrophie des papilles, quelques points rouge vif, des veines linguales dilatées au foyer douloureux; la sensibilité tactile et le goût sont normaux. *Le pronostic* est sérieux en raison de la *ténacité* de la maladie. *Le traitement* sera surtout d'ordre moral et de suggestion; on prescrira la *belladone*, l'*atropine* ou les antinévralgiques ; on prescrira une hygiène buccodentaire sévère, des *lotions émollientes* et alcalines, des badigeonnages à la glycérine phéniquée, au menthol, aux solutions cocaïnées fortes ; on peut recourir à la *faradisation ou à la galvanisation* du nerf lingual. Dans les cas rebelles, on pratiquera une *cautérisation profonde* au point douloureux avec le galvano-cautère, qui supprimera peut-être une cause occasionnelle de la glossodynie, mais surtout rassurera le malade sans lui faire courir de danger (Brocq); les interventions sur le nerf lingual (section, excision, élongation), doivent être évitées, car elles sont sans effet.

Les troubles du *goût* consistent en *agueusie*, *hyperagueusie*, *paragueusie*.

La *diminution* ou l'abolition du goût s'observe dans la paralysie faciale périphérique (2/3 antérieurs de la langue), dans l'hystérie ; l'*hyperagueusie* est spéciale à l'hystérie, la *paragueusie* ou perversion du goût à l'aliénation mentale.

Troubles moteurs.

La paralysie de la langue peut s'observer dans les lésions cérébrales. Dans *l'hémiplégie organique* (ramollissement, hémorragie, tumeur, etc.), elle est déviée du côté paralysé, exceptionnellement du côté sain; elle serait souvent

légèrement parésiée d'après Feré. Dans la *paralysie pseudo-bulbaire*, la paralysie de la langue est un signe fondamental.

Elle est très fréquente dans les *lésions bulbaires* qui intéressent les noyaux ou les fibres de l'hypoglosse : elle s'accompagne alors d'atrophie, de contractions fibrillaires, de réaction de dégénérescence. C'est généralement le premier symptôme de la *paralysie labio-glosso-laryngée;* elle s'observe dans les hémorragies, ramollissements, tumeurs du bulbe, dans la paralysie bulbaire asthénique d'Erb, la sclérose latérale amyotrophique, l'amyotrophie progressive Aran-Duchenne, etc.

Elle est un signe fondamental des *lésions périphériques de l'hypoglosse* (portions intra et extra-craniennes); elle s'accompagne alors d'hémiatrophie linguale.

Les spasmes toniques de la langue s'observent dans l'hémiplégie avec contracture, dans l'hystérie : *les spasmes cloniques* se voient dans l'hystérie, l'épilepsie, la chorée, le paramyoclonus multiplex, etc...

Le tremblement de la langue s'observe dans *la paralysie générale* (signe de grande valeur diagnostique), *la sclérose en plaques*, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la paralysie agitante, le goitre exophtalmique; *dans les intoxications* (*alcool*, *mercure*); dans les infections graves (fièvre typhoïde); dans l'hystérie.

Troubles trophiques.

L'atrophie de la langue est la conséquence des lésions *bulbaires* détruisant le noyau ou les fibres de l'hypoglosse, bilatérale dans la paralysie labio-glosso-laryngée, unilatérale en général (*hémiatrophie linguale*) dans le tabes, la paralysie générale, exceptionnellement la poliomyélite épidémique, etc... Elle succède *aux lésions du tronc de l'hypoglosse* (méningites basilaires, tumeurs intra-craniennes); elle s'observe également dans le syndrome de Sicard-Collet (voir Pharynx).

L'hypertrophie peut être bilatérale ou unilatérale. Totale, elle s'observe dans l'atrophie musculaire à forme pseudo-hypertrophique, l'acromégalie, le myxœdème, dans les malformations congénitales, qui peuvent donner aussi des hypertrophies unilatérales.

L. Babonneix et H. Darré.

PATHOLOGIE DU PHARYNX

Par MM. L. BABONNEIX et H. DARRÉ
Médecins des Hôpitaux de Paris

Pour l'*anatomiste*, le pharynx représente l'extrémité supérieure du tube digestif. Étendu de la base du crâne jusqu'à l'œsophage, il communique, en avant, avec la bouche, dont le sépare l'isthme du gosier ; en haut, avec les fosses nasales ; en dehors, avec l'oreille moyenne, par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache ; en bas, avec le larynx. Une cloison musculo-membraneuse, le voile du palais, qui, à chaque mouvement de déglutition, devient horizontal, le divise en deux grands compartiments ; l'un supérieur, dit encore *aérien*, ou *naso-pharynx ;* l'autre *inférieur*, ou *digestif*, en rapport, en haut et en avant, avec la cavité buccale (*oro-pharynx*) ; en bas et en avant, avec le larynx (*laryngo-pharynx*).

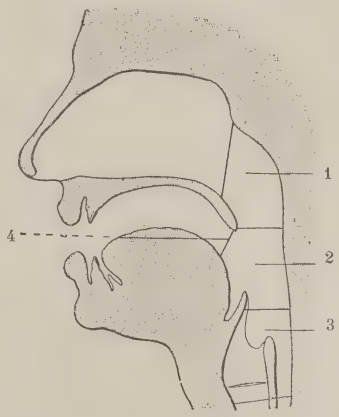


Fig. 1. — Les trois pharynx.

1, pharynx nasal, ou cavum ; — 2, pharynx buccal ; — 3, pharynx laryngien ; — 4, limite antérieure virtuelle du pharynx buccal (G. Laurens).

Pour l'*histologiste*, ce qui caractérise essentiellement cette région, ce sont, par ordre d'importance :

1° Sa richesse en tissu lymphoïde, qui se présente sous deux formes : agminée ou diffuse.

Aux premières ressortissent l'amygdale pharyngée, située à la partie supérieure du naso-pharynx ; les amygdales palatines, logées de chaque côté de l'isthme du gosier ; l'amygdale linguale (ou quatrième amygdale), constituée par la muqueuse de la base de la langue.

Aux secondes appartiennent les traînées lymphoïdes formant les *anneaux lymphatiques de Waldeyer :* un *grand*, commençant en haut, à l'amygdale

pharyngée, passant sur l'embouchure de la trompe, suivant le bord postérieur du voile pour aboutir à l'amygdale palatine, gagnant la paroi de la fosse amygdalienne, puis la base de la langue pour rejoindre l'autre amygdale palatine ; un *petit*, constitué par les amygdales palatines, l'amygdale linguale et le tissu lymphoïde du voile. De l'un comme de l'autre partent des prolongements qui se dirigent vers les fosses nasales, la trompe d'Eustache, la bouche, le larynx.

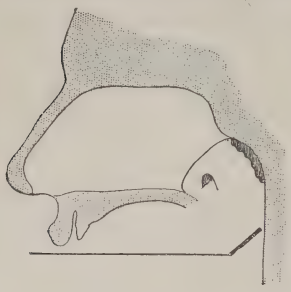


Fig. 2. — La troisième amygdale, dite de Luschka, ou amygdale pharyngée supérieure. On l'aperçoit avec le miroir rhinoscopique postérieur, à la voûte du pharynx (G. Laurens).

2° Sa richesse en glandes mucipares ;

3° Son abondante vascularisation.

Pour l'*embryologiste*, le pharynx dérive de l'endoderme. Primitivement, il est séparé de l'invagination buccale (stomodeum), à l'extrémité supérieure de laquelle se trouve une cavité qui s'enfonce dans la base du crâne, par une membrane (membrane pharyngienne), due à l'accolement de l'ectoderme buccal et de l'endoderme pharyngien. Ultérieurement, trois modifications : aux dépens de la cavité supérieure, se développe le lobe antérieur de l'hypophyse ; la membrane pharyngienne se résorbe, laissant communiquer largement bouche et pharynx ; le stomodeum forme bouche et fosses nasales.

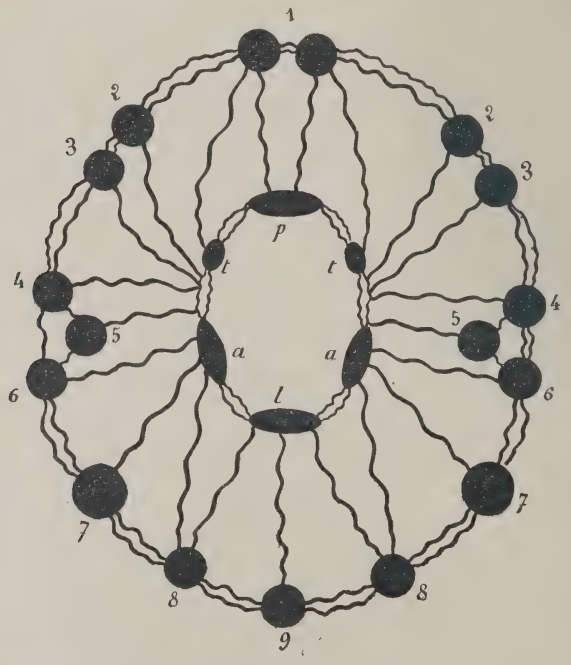


Fig. 3. — Schéma de l'anneau de Waldeyer (Escat).

Pour le *physiologiste*, enfin, le pharynx est un carrefour où s'entrecroisent

courants respiratoire et digestif, le premier suivant les fosses nasales et le larynx, le second, la bouche et l'œsophage. A l'état normal, ces courants ne se rencontrent pas, puisqu'à chaque mouvement de déglutition, le voile se redresse, tandis que l'épiglotte se rabat sur le larynx. De la bouche, le bol alimentaire peut donc, sans incidents, s'engager dans le pharynx, puis dans l'œsophage.

*
* *

Ceci dit, comment comprendre la *pathologie* du pharynx ? A l'aide de quelques remarques simples :

1° De par sa structure, il est particulièrement accessible aux influences qui agissent électivement sur le tissu lymphoïde ; états constitutionnels (arthritisme, lymphatisme, vagotonie) ; infections ; irritations locales. Et il est d'autant plus vulnérable que sa muqueuse, infiltrée de tissu adénoïde, est tout en replis, fossettes, cryptes, où se perpétue l'inflammation qu'aucun traitement local n'est assuré d'atteindre.

2° De par ses connexions, il participe à la vie pathologique des cavités voisines, ou, plus exactement, il la domine. Il pèse sur elle de tout son poids d'organe considérable, riche en fonctions importantes, constamment sur la brèche et toujours prêt à succomber à la tâche. Combien de fois, dans ses inoubliables leçons des Enfans-Malades, où il savait « porter la clarté jusqu'à la splendeur », le professeur Hutinel n'a-t-il pas montré cette cavité pharyngée comme le centre morbide d'où rayonnent les processus infectieux ! Voyez, par exemple, les angines de la diphtérie, de la scarlatine, de la rougeole. Des amygdales palatines, l'infection se porte en haut, gagnant fosses nasales et sinus ; en dehors, vers l'oreille moyenne, en bas, vers le larynx, en avant, vers la bouche. Au début, c'est très peu de chose (Trousseau). A la fin, dans les cas funestes, rhinite, avec ou sans sinusite, otite, laryngo-trachéite, stomatite, broncho-pneumonies, souvent aussi, adénites et périadénites cervicales, la phlegmasie amygdalienne éveillant les sympathies ganglionnaires. A l'intensité des complications locales, vous pouvez mesurer toute la distance pronostique qui sépare le départ de l'arrivée. Ce n'est pas tout. Songez à cette muqueuse pharyngée, à cette éternelle blessée, sans cesse exposée aux injures, sans cesse baignée par cette salive dont nous connaissons aujourd'hui la virulence, sans cesse traversée par d'innombrables leucocytes, dont l'exode crée, à sa surface (Renaut, de Lyon), autant de pertes de substance qui permettent à l'ennemi de pénétrer dans la place, et vous comprendrez pourquoi l'organisme ne peut ne pas souffrir de sa souffrance. Landouzy avait décrit l'*Amygdalite maladie générale*. Conception excellente, à condition de l'étendre à la pathologie du pharynx tout entière. Combien d'appendicites, de néphrites, de bronchites reconnaissent, pour unique cause, une lésion pharyngée ! Combien de méningites cérébro-spinales, de poliomyélites épidémiques envahissent l'économie à la faveur d'une angine aiguë ! Combien de diphtéries font, comme l'avait éloquemment dit Bretonneau, dès 1855, leur lit dans les fosses nasales, et passent inaperçues, ne traduisant leur existence que par des phénomènes généraux d'intoxication ! Combien de

rhumatismes liés à la « focal infection » du cavum ou de ses dépendances ! Combien de septicémies, avec endopéricardite, arthrites, purpura, dites à tort cryptogénétiques et qui, en réalité, ont leur origine dans une lésion amygdalienne, petite par son étendue, grande par ses conséquences !

Dans cette difficile étude des rapports entre les affections pharyngées et l'*infection*, on peut, d'ailleurs, se demander si, parfois, il n'y aurait pas lieu de renverser les termes du problème, et de considérer les amygdales comme une voie d'excrétion pour certains antigènes. En faveur de cette théorie, on peut faire valoir, en dehors des faits expérimentaux sur lesquels nous reviendrons, cet argument qu'à l'état normal, l'amygdale élimine de nombreux leucocytes, et cet autre que, dans la poliomyélite épidémique, le mucus pharyngé reste longtemps virulent, comme si le tissu adénoïde du pharynx contribuait à l'élimination du virus. Si cette hypothèse se vérifie, il conviendra, dorénavant, d'admettre un continuel échange de mauvais offices entre l'organisme et l'amygdale et de distinguer, dans les infections de l'amygdale, celles qui y prennent naissance, et celles qui s'y terminent (v. p. 82).

3° Si important que soit le rôle de l'infection, il n'est assurément pas tout. Les amygdales sont des *glandes à sécrétion interne*. Elles peuvent donc, comme telles, lorsque leur fonctionnement est altéré, retentir sur la nutrition générale et, inversement, souffrir pour leur propre compte lorsque l'une ou l'autre des glandes à sécrétion interne est lésée. Ne se recouvrent-elles pas d'ulcérations spéciales toutes les fois qu'il y a insuffisance surrénale aiguë avec hypotension marquée (Hutinel) ? Ne connaît-on pas les relations qui, chez la femme, unissent la vie génitale à la pathologie du pharynx ? Le lymphatisme et l'arthritisme, dont nous avons vu le rôle, ne sont-ils pas souvent rattachés, celui-ci, à une dysthyroïdie, celui-là, à un trouble fonctionnel du thymus ? Il est vraisemblable que toute une série de troubles généraux, communément observés dans les états chroniques du pharynx ; tétanie, incontinence d'urines, arriération mentale, arrêts de développement, entérite muco-membraneuse, reconnaissent une origine endocrinienne. Mais, ici encore, quand l'amygdalite est-elle cause, quand est-elle effet ?

4° S'il est vrai que les glandes à sécrétion interne sont sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique, force est d'envisager l'intervention du système nerveux dans la production et dans la reproduction de certaines angines. Eppinger et Hasse ne considèrent-ils pas, comme propres à la constitution vagotonique, l'existence d'adénopathies cervicales, l'hypertrophie des amygdales, la tendance aux angines répétées, aux pharyngites chroniques ? D'ailleurs, nous devons nous demander si l'angine ne peut pas être, à son tour, l'origine de divers troubles nerveux et en particulier, des troubles dits *réflexes*, qui disparaissent lorsqu'a disparu la lésion causale.

5° Infections, altérations endocriniennes, troubles nerveux, voilà donc les trois facteurs les plus importants de la pathologie pharyngée. Mais, d'une part, ils intriquent presque toujours leurs effets ; de l'autre, ils ne sont certainement pas seuls. Ainsi s'explique que, malgré d'indiscutables progrès de détail, la question soit encore pleine d'obscurités et que l'on ne puisse en présenter qu'un exposé conditionnel, un aperçu provisoire.

*
* *

Bouche et pharynx ont, nous l'avons vu, une même origine embryologique. A origine commune, fonctions conjuguées, souffrances communes. Nous avons donc réuni, dans un même chapitre, toutes les affections pouvant intéresser à la fois ces deux cavités. D'autre part, la *diphtérie* est étudiée dans une autre partie de cet ouvrage. Il ne nous reste donc plus qu'à nous occuper :

A. Des angines ;

B. Des troubles nerveux ;

C. Des troubles circulatoires (1).

(1) Nos meilleurs remerciements à MM. Escat, G. Laurens et Vernet qui ont bien voulu nous autoriser à reproduire quelques-unes de leurs belles planches, empruntées aux ouvrages suivants : Escat, *Traité médico-chirurgical des maladies du pharynx*, Carré et Naud, 1901 ; — Georges Laurens, *Oto-rhino-laryngologie du médecin praticien*. Masson et Cie, 4e édit. Paris 1922 ; — M. Vernet, *Paris Médical* déc. 1916, *Marseille Médical*, 1er juin 1917.

L. Babonneix et H. Darré.

LES ANGINES

Avant d'aborder leur description, faisons observer que leurs divers aspects ne s'opposent pas toujours autant, en réalité, que nous avons cru devoir le faire, dans un but didactique, et qu'il faut y voir bien moins des affections distinctes, autonomes, que des réactions différentes du tissu adénoïde pharyngé à telle ou telle cause pathogène.

LES ANGINES AIGUËS

L'étude didactique des angines aiguës a toujours été très difficile. Ces difficultés tiennent surtout à ce que les deux seules méthodes d'analyse que nous puissions lui appliquer, sont, l'une et l'autre, imparfaites. Trop souvent, en effet, la *clinique*, réduite à ses propres forces, est incapable d'arriver à un diagnostic précis; elle pense à une amygdalite simple, alors qu'il s'agit de diphtérie : Valleix, Blache et tant d'autres ont payé de leur vie cette erreur, que, parfois, tout concourt à rendre inévitable. Quant à la *bactériologie*, les espérances que l'on avait mises en elle ne se sont que partiellement réalisées. Sans doute, elle nous fournit des renseignements dont il serait injuste de méconnaître la valeur. Mais elle n'est pas la certitude. La flore buccopharyngée est trop riche, le rôle des associations microbiennes trop important, l'intervention de facteurs encore inconnus trop probable pour qu'on puisse, en toutes circonstances, lui demander une solution. Bien plus, lorsqu'elle est en désaccord avec la clinique, ce n'est pas toujours à elle que doit rester le dernier mot.

Isolées, ces deux méthodes sont donc insuffisantes; associées, il n'est pas rare qu'elles aboutissent à des résultats contradictoires. Voilà pourquoi toute classification scientifique des angines aiguës semble prématurée. A l'heure actuelle, la seule ambition qui soit permise, c'est de tenter une description fondée essentiellement sur la clinique, en la complétant, toutes les fois qus la chose est possible, par les données du laboratoire. A l'exclusion de toute autre, cette conception assure à l'étude des angines aiguës l'indispensable unité. Elle ménage le passé, tient compte du présent et réserve l'avenir. C'est donc celle que nous adopterons.

Nous avons divisé le sujet en *trois chapitres :* un premier où se trouvent

mises en facteur commun toutes les *notions générales;* un second, intitulé : *formes étiologiques;* un troisième, consacré aux *variétés cliniques.*

GÉNÉRALITÉS

Les notions communes à toutes les angines aiguës peuvent être réparties en trois sous-chapitres, suivant qu'elles concernent l'*étiologie* et la *pathogénie*, la *symptomatologie*, ou la *thérapeutique*.

I. — Étiologie et pathologie générales.

Causes prédisposantes. — Elles sont de *deux ordres.*

Extrinsèques, ce sont les conditions atmosphériques ou climatériques, si malaisées à définir, et que nos pères englobaient sous le nom de *circumfusa.* Les plus importantes sont : le *froid*, l'*humidité*, et surtout les *changements de saison*, les angines aiguës présentant leur maximum de fréquence au printemps [en mai-juin (Roger)] et en automne.

Intrinsèques, elles sont : soit d'origine *locale :* malpropreté, abus du tabac et de l'alcool, rhinites aiguës, présence de calculs amygdaliens soit d'origine *générale :* entérite (V. plus loin), surmenage, menstruation (angines dites *cataméniales*), constitution vagotonique. Elles s'observent à tout *âge*, mais elles affectent une véritable prédilection pour les enfants et pour les adultes.

Leurs ***causes déterminantes*** peuvent être d'ordre *toxique* ou *infectieux* Celles-ci forment le groupe de beaucoup le plus considérable. D'ailleurs, celles-là ne tardent pas à s'infecter secondairement. *L'infection joue donc, dans le développement des angines aiguës, un rôle capital.* Qui dit *infection* dit *contagion.* Cette contagion se fait surtout par l'*haleine*, chargée de gouttelettes d'une salive infectante (H. Godlewski).

Parasitologie des angines aiguës. — Grâce à la bactériologie, nous savons aujourd'hui qu'un même germe, tel que le streptocoque, peut provoquer une angine érythémato-pultacée, pseudo-membraneuse ou phlegmoneuse, suivant sa virulence, suivant la profondeur à laquelle il pénètre, suivant aussi le terrain sur lequel il évolue. Grâce à elle, nous sommes en mesure de distinguer les diphtériques des pseudo-diphtériques et de résoudre un problème que, trop souvent, la clinique considère comme insoluble. Ses méthodes ont donc jeté, sur l'une des questions les plus obscures de la pathologie, une éclatante lumière. Mais elle est loin d'avoir dissipé toutes les ombres. Les renseignements qu'elle fournit sont souvent incertains, parfois même inutilisables. En ce qui concerne le *diagnostic*, rien de difficile comme d'interpréter les résultats d'un examen bactériologique. Presque toujours, en effet, l'angine aiguë est « fonction » de plusieurs germes. Auquel, dès lors, attribuer la prépondérance ? A celui qui, sur les frottis, semble le plus abondant ? A celui qui, sur un milieu de culture donné, pousse plus vite que les autres ? Aucun de ces « critères » ne possède de valeur absolue. Le premier peut induire en erreur. Quant au second, l'exemple

suivant, dû à M. Roger, montre le peu de fonds qu'il faut faire sur lui. Sur sérum, le bacille de Löffler se développe plus rapidement que le tétragène. Sur gélose, les résultats sont exactement opposés. Pour un même cas, suivant le milieu choisi, vous pourrez donc dire : *angine à bacille de Löffler* ou *angine à tétragènes*.

La bactériologie est-elle plus utile au *pronostic* ? Pas toujours. En effet, 1° dans les angines diphtériques, la végétabilité des colonies sur sérum ne renseigne en aucune façon sur la virulence des germes (Roger); 2° malgré les nombreux travaux qui leur ont été consacrés, nous ne savons à peu près rien de la valeur pronostique qu'il convient d'attacher à telle ou telle association microbienne, et l'on peut voir une même association : Löffler-coli, par exemple, considérée par les uns comme très grave, par les autres, comme dépourvue de toute signification fâcheuse.

Ces réserves faites, abordons la *classification* des angines aiguës d'après la nature des germes qui les produisent. Avec M. Pilod, nous en distinguerons *quatre grandes variétés*.

I. Angines à microcoques. — Ce sont les plus fréquentes. Elles peuvent être dues :

1° A des *diplocoques*. Le plus important est le *coccus Brisou*, lequel cause une angine pseudo-membraneuse qui ne se différencie de l'angine diphtérique que par son extrême bénignité et sa tendance aux récidives. Dans l'exsudat, on trouve des cocci très petits, arrondis, prenant le Gram, troublant le bouillon, se développant bien sur gélose, ne liquéfiant pas la gélatine. Sur sérum, les colonies ressemblent beaucoup à celles du bacille de Löffler ; elles se développent aussi vite, mais sont moins blanches, plus larges, plus humides, et, surtout, *elles se dépriment à leur centre*. MM. Bellile et Guimezanes ont étudié une angine due à un *coccus voisin*, que l'on retrouve dans le sang et dans les viscères des animaux inoculés ;

2° Au *streptocoque*. Les angines à streptocoques peuvent être pultacées, phlegmoneuses, pseudo-membraneuses, etc. Primitives ou secondaires, habituellement bénignes, elles ont été attribuées au streptocoque de l'érysipèle ; au streptocoque des angines scarlatineuses ; à un streptocoque spécial. Le streptocoque isolé de l'exsudat possède une certaine virulence : en l'inoculant au lapin, on peut en effet suivant le siège de l'inoculation, reproduire soit l'érysipèle de l'oreille, soit des fausses membranes localisées à la gorge et à la trachée (Boulloche). Le *Streptococcus viridans* serait souvent en cause (Tedesca) dans les déterminations articulaires liées aux angines.

Sur sérum il donne, en 24 heures, des colonies grisâtres, petites, *poussiéreuses* (Dieulafoy). Son association au bacille de Löffler conférerait à l'angine une gravité spéciale. Pour M. Marfan, ces formes malignes, attribuées jadis à une streptodiphtérie, relèvent, en réalité, du seul bacille diphtérique ;

3° Au *staphylocoque*. Parfois, au cours d'une infection staphylococcique cutanée ou muqueuse, on voit survenir une angine pseudo-membraneuse sans caractères cliniques bien nets, de pronostic bénin et qui est due au staphylocoque doré, quelquefois au staphylocoque blanc ;

4° Au *tétragène*. Ce germe, hôte normal de la bouche, produit une angine tantôt érythémato-pultacée, tantôt, et plus souvent, diphtéro-pultacée. Il pousse lentement sur sérum, plus vite sur gélose, en colonies visqueuses. Son action pathogène sur la souris est considérable ;

5° Au *pneumocoque*. L'angine à pneumocoques évolue comme toute affection

pneumococcique. Dans l'exsudat de l'angine herpétique, on trouve souvent le pneumocoque dont le rôle est manifestement secondaire. Depuis longtemps, d'ailleurs, a été signalée l'alternance des angines herpétiques et de la pneumonie.

II. Angines à bacilles. — Elles peuvent être dues :

1° Au *bacille de Löffler* ;

2° Au *bacille de Koch* ;

3° Au *bacille de Friedländer* (Max Stoos, Nicolle et Hébert). Les angines à bacille de Friedländer sont le plus souvent chroniques, quelquefois aiguës. Ces dernières ne possèdent pas de caractères propres, leurs symptômes fonctionnels sons peu accusés : parfois, cependant, la douleur est très intense. Quant à leurs signes physiques, ils consistent en une éruption discrète de « points blancs » sur la muqueuse des amygdales, légèrement congestionnée. En une semaine, la maladie est guérie. Par ensemencement sur sérum ou sur gélose, on obtient, en 24 heures, des colonies arrondies, volumineuses, visqueuses, contenant le pneumo-bacille à l'état pur ;

4° Au *coli-bacille* (Lemierre), seul ou associé à des germes divers dans les angines de la scarlatine, de la syphilis ; au streptocoque, dans un cas d'abcès pharyngé (Widal) ; au bacille diphtérique. Les angines dues au coli seul sont rares ; elles évoluent avec une certaine lenteur. Pour les angines dues à une association du coli avec d'autres germes, le pronostic varie suivant une foule de circonstances et ne peut encore être fixé ;

5° Au *bacille typhique*. Il peut exister seul (Bendrix et Bickel) ou, plus souvent, s'associer au staphylocoque (Blum). On peut voir, en dehors de la fièvre typhoïde, des angines à bacille d'Eberth ;

6° A des bacilles spéciaux : *bacille de Nicolas*, voisin du pneumo-bacille ; *bacille étudié par Boussenot ; mégatérium* (Vincent, Thiry). Les angines à mégatérium se caractérisent par un exsudat peu adhérent ; les phénomènes généraux sont réduits au minimum.

III. Angines à spirilles. — Ce sont :

1° L'angine *ulcéro-membraneuse* (V. p. 104) ;

2° L'angine *à tréponèmes* (V. p. 93). On décrit une amygdalite aiguë syphilitique, due peut-être à une infection secondaire (Benoist).

IV. Angines mycosiques. — Nous ne faisons que les signaler ici, réservant un chapitre spécial aux infections mycosiques de la cavité bucco-pharyngée.

Avant de quitter ce chapitre, remarquons encore : 1° qu'il y a des *angines à parasites inconnus*, comme celles qui marquent parfois le début de la paralysie infantile et comme l'angine de l'herpès ; 2° que certaines angines sont dues à des *microbes spécialisés*, c'est-à-dire ayant, par leurs conditions antérieures de vie, acquis une affinité spéciale pour les amygdales. Fröhlich, s'étant piqué au cours d'une autopsie pratiquée sur un sujet mort d'angine, ne contracta-t-il pas lui-même une angine ?

Pathogénie. — Dans l'immense majorité des cas, les angines relèvent d'une infection. Comment se produit celle-ci ? A ce sujet, deux théories.

A. *Les microbes qui la causent viennent de l'extérieur.* — A l'état normal, la cavité bucco-pharyngée contient un grand nombre de germes : pneumo, staphylo-streptocoques, cocci, coli-bacilles, tétragènes, etc., qui y vivent d'une vie saprophytique, l'amygdale étant suffisamment protégée par l'intégrité de sa muqueuse (Gamaleia) et par son phagocytisme physiologique (Metchnikoff). Sous certaines in-

fluences, leur virulence augmente brusquement, tandis que la défense de l'organisme faiblit. Ils peuvent alors envahir l'amygdale. Suivant la profondeur à laquelle ils pénètrent, diverses éventualités (Veillon) : 1° ils s'arrêtent à la muqueuse qui se congestionne et desquame (*angines érythémateuse* et *pultacée*) ; 2° dépassant la muqueuse, ils vont se loger dans le chorion, provoquant la formation d'un exsudat fibrineux, qui emprisonne de nombreux leucocytes (*angine pseudo-membraneuse*) ; 3° gagnant encore en profondeur, ils déterminent, suivant les cas, des *angines ulcéreuses* ou *gangréneuses* ; 4° ils arrivent aux follicules, qu'ils font suppurer (*angine phlegmoneuse*). D'ailleurs, ils ne restent pas toujours cantonnés aux amygdales : le courant lymphatique les entraîne souvent jusqu'aux ganglions correspondants, d'où ils peuvent, si la résistance du ganglion est insuffisante, passer dans la grande circulation. Pour franchir ces *trois* étapes, l'infection bucco-pharyngée a dû forcer *deux* barrières : amygdalienne et ganglionnaire.

En faveur de cette théorie, on fait valoir que nombre d'infections (charbon, diphtérie, érysipèle, morve, oreillons, rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, syphilis, tuberculose) peuvent avoir leur point de départ dans l'arrière-gorge. Mais on lui a adressé trois objections : 1° dans les conditions normales, il n'est pas prouvé que la muqueuse amygdalienne soit capable d'absorber les microbes que l'on dépose à sa surface (Lexer) ; 2° jamais on n'a pu reproduire expérimentalement l'angine en partant de la voie pharyngée ; 2° sur les coupes, les germes sont situés, non pas à l'intérieur, mais autour de l'amygdale. De ces trois objections, seule, la dernière est à retenir. On peut, en effet, répondre à la première que, dans les conditions pathologiques, le pouvoir absorbant de l'amygdale est peut-être modifié ; à la seconde, que les expérimentateurs ne sont jamais parvenus à réaliser une angine, quelle que soit la technique employée.

B. *Les microbes viennent de l'intérieur. Ils sont éliminés par l'amygdale, qu'ils lèsent au passage.*

Cette seconde théorie consiste à admettre que les microbes ne viennent pas de la cavité bucco-pharyngée, mais d'une région plus ou moins éloignée de l'organisme. Mais comment, partis de là, arrivent-ils aux amygdales ? A ce sujet, deux hypothèses :

1° Ils empruntent la *voie sanguine*. Lorsqu'on injecte, en effet, des corps étrangers dans la circulation générale, ils ne tardent pas à être éliminés par l'amygdale. Toutefois, cette élimination est très inconstante (Gorke). D'ailleurs si l'infection débute par une phase septicémique pour finir par une angine, comment se fait-il qu'en clinique, celle-ci précède toujours celle-là ?

2° Ils suivent la *voie lymphatique*. L'angine succède souvent à des infections de voisinage ? D'autre part, lorsqu'on injecte de l'encre de Chine dans la pituitaire, on voit les grains de charbon pénétrer dans les espaces lymphatiques périvasculaires et arriver ainsi jusqu'à l'amygdale, qu'ils traversent pour tomber finalement dans la cavité pharyngée (Henke). Mais l'exode des granulations injectées dans la pituitaire ne se fait-il que par l'amygdale ? Rien ne le prouve.

Après avoir exposé les faits, il ne resterait plus qu'à conclure. Malheureusement, à l'heure actuelle, impossible de se prononcer (Gouget). D'ailleurs, les deux théories ne s'opposent pas autant qu'on pourrait le croire. Elles s'accordent sur la constance, au cours de l'angine, de manifestations liées à la septicémie : arthropathies, fièvre, déterminations viscérales multiples. C'est l'étude de ces accidents septicémiques qui a permis de considérer l'angine comme une affection, non locale, mais *générale*. Cette conception de l'*angine affection générale, de la fièvre amygdalienne* est aujourd'hui classique. Formulée, pour la première fois par Lasègue (1868), elle a été développée par Bouchard et Kannenberg (1880-1881) et vulgarisée, en France, par Landouzy.

II. — Symptomatologie et évolution générales.

Nous étudierons successivement : 1° les symptômes locaux ; 2° les phénomènes généraux et les complications ; 3° l'évolution des angines.

Symptômes locaux. Ils sont eux-mêmes de *deux ordres.*

Physiques, ils consistent en une série de modifications appréciables surtout à la vue, et que présentent les amygdales mais aussi, quoique à un moindre degré, les régions voisines : piliers, voile du palais, paroi postérieure du pharynx.

Fonctionnels, ce sont les *douleurs* et la *dysphagie*, souvent aussi, les *modifications de la voix*, parfois la *dyspnée*. M. Vincent a attiré l'attention sur une *névralgie* qui occupe le territoire du nerf occipital, et qu'expliquent des relations anatomiques (d'ailleurs inconstantes) entre les nerfs sensitifs du pharynx et le grand nerf occipital d'Arnold. La *paralysie du voile* est exceptionnelle en dehors de la diphtérie.

De l'amygdale, les processus inflammatoires peuvent s'étendre aux organes voisins. De ces ***complications locales***, les plus importantes sont les *laryngites*, les *otites*, les *sinusites* et, enfin, les *adénopathies* qui, occupant les ganglions angulo-maxillaires, peuvent revêtir trois formes : adénite simple, se terminant en quelques jours par résolution ; adénite compliquée de périadénite, surtout fréquente dans la diphtérie, et donnant au cou l'aspect *proconsulaire ;* adéno-phlegmon (Milsonneau) survenant parfois vers le cinquième jour d'une angine simple, non suppurée, et situé, soit au-dessous du sterno-mastoïdien, soit dans la région sous-maxillaire.

Phénomènes généraux et complications. — Nous avons déjà eu l'occasion de mentionner l'existence, au cours des angines, d'accidents généraux, nettement liés, pour la plupart, à la septicémie. Les plus importants sont :

1° Les ***Arthropathies***. Souvent, au déclin d'une amygdalite aiguë, se développent des arthropathies de type variable.

a) Dans l'immense majorité des cas, elles sont multiples, se déplacent avec facilité, s'accompagnent de fièvre et de sueurs abondantes, parfois d'endopéricardite. C'est dire qu'elles sont identiques à celles du *rhumatisme articulaire aigu ;*

b) Dans quelques cas, elles affectent d'autres formes : *arthralgie* pure ; *hydarthrose ; périarthrite* avec synovite ; *arthrite suppurée ;* ou bien encore elles aboutissent à l'*ankylose.*

Sur l'existence, sur la fréquence même de ces arthropathies, aucune discussion. L'accord cesse quand il s'agit de les interpréter (1).

Pour les uns, le germe encore inconnu du rhumatisme articulaire aigu pénètre

(1) Pour éviter des répétitions, nous réunissons dans un même chapitre tout ce qui a trait aux rapports du *rhumatisme* avec les angines, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Même observation pour la *néphrite.*

dans l'économie par l'amygdale pour aller, de là, se fixer sur les diverses séreuses. L'angine qui marque le début de la maladie est donc spécifique. Cliniquement, elle se présente comme une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée (de Saint-Germain et Auclair).

Les autres voient, au contraire, dans les arthropathies consécutives aux angines amygdaliennes, la conséquence d'infections pharyngées banales (*focal infection* des Américains), non spécifiques ; à l'appui de cette séduisante théorie, trois ordres d'arguments : *a*) Le rhumatisme succède souvent à une angine ou à une rhino-pharyngite ; il éclate parfois consécutivement à l'ablation des amygdales (Brockaert), des végétations adénoïdes, de polypes nasaux (Kronenberg, Senator) ; *b*) Les angines des rhumatisants recèlent ordinairement de petites collections purulentes ; *c*) Les amygdalectomies partielles cantonnées aux portions qui sont le siège des cryptes où se trouve le pus, suffisent souvent à prévenir ou même à guérir le rhumatisme articulaire aigu (Casselberry, Gurich, Meyer, Schichhold).

2° ***Déterminations viscérales.*** — *d*) **Circulatoires.** *Cardiaques*, elles consistent en endopéricardites, particulièrement fréquentes dans les formes graves, typhoïdes (Frankel, Furbringer). Dans quelques cas exceptionnels, on a vu une *artérite aiguë* succéder à une angine nécrotique (Goebel), une *phlébite*, à une angine phlegmoneuse. Moins rare est l'inflammation des veines de la région : linguale, pharyngienne, jugulaire. Quant à la *fièvre*, impossible d'en donner une description d'ensemble, à moins de recourir à des tableaux comme l'a fait M. Roger.

Digestives, elles peuvent soit accompagner l'angine, soit la suivre. Au premier groupe, appartiennent les phénomènes décrits par les auteurs sous le nom d'*embarras gastrique :* langue limoneuse, haleine saburrale, anorexie ; ou d'*état bilieux :* langue jaunâtre, décoloration ou surcoloration des selles, subictère des conjonctives. Le second est constitué par l'appendicite et l'entérite.

On a, depuis longtemps, noté le développement, à la suite d'angines, surtout grippales, d'*appendicites*, habituellement bénignes, quelquefois aussi ulcéreuses ou nécrotiques, et reproduites expérimentalement par Tedesco. Pour expliquer ces faits, on suppose que certains germes ayant acquis, par leurs conditions antérieures d'existence, une sorte d'affinité pour le tissu lymphatique, se cantonnent, dès leur entrée dans l'organisme, aux amygdales, puis passent dans le sang, et, finalement, se fixent sur l'appendice, dont les parois sont, comme on sait, riches en follicules clos.

L'*entéro-côlite* s'observe de préférence chez ceux dont l'appareil digestif est sensibilisé par une affection antérieure (Hutinel). Consécutivement à l'angine, apparaissent, en effet, des réactions côliques : selles glaireuses, spasme du gros intestin, douleurs de ventre. La *cholécystite aiguë* a été signalée.

Des **manifestations respiratoires**, les unes (*laryngite*, *trachéite*) sont dues à une simple propagation ; les autres, *congestions pulmonaires*, *pneumonies*, *broncho-pneumonies*, *pleurésies purulentes*, peuvent avec d'autant plus de vraisemblance être rattachées à une infection sanguine qu'elles précèdent parfois l'angine.

Passons aux **complications génito-urinaires**. Ce sont, par ordre d'importance : 1° la néphrite ; 2° l'orchite et l'ovarite.

Deux sortes de *néphrite :* aiguë et chronique. La première se caractérise habituellement par la présence passagère, dans les urines, d'une petite quantité d'albumine et, surtout, par des hématuries (Castaigne). La fréquence de cette complication varie avec les années, les épidémies, l'âge (elle offre une prédilection marquée pour les enfants) et, aussi, avec les formes cliniques de l'angine : presque habituelle dans l'angine phlegmoneuse, fréquente dans les angines pseudo-membraneuses, elle serait plus rare dans les angines non diphtériques que dans les autres (Roger). Quelquefois à l'albuminurie se joignent des douleurs lombaires, des œdèmes, de l'anurie.

Quant à la néphrite chronique, elle peut succéder, non seulement à des angines palatines aiguës, mais encore et surtout à des inflammations chroniques du naso-pharynx : végétations adénoïdes, hypertrophie des amygdales, et même à l'amygdalite linguale. Très insidieuse, elle ne se traduit longtemps que par de l'albuminurie (néphrite albumineuse simple de J. Castaigne), et ce n'est qu'au bout de plusieurs années que sa symptomatologie se complète (Eppinger). A son sujet, nous n'avons qu'à répéter ce que nous avons dit des arthropathies, à savoir que la lésion causale peut être peu apparente, et qu'il faut user d'artifices pour la mettre en évidence (Curschmann); qu'elle n'est améliorée que par un traitement local (Bourgeois et Castaigne). Elle peut aussi revêtir le type de la néphrite par rétention, hydropigène ou urémigène (J. Castaigne).

L'*orchite* et l'*ovarite* (Verneuil, Joal), surviennent chez des jeunes gens, vers le cinquième ou le sixième jour. La première est plutôt une épidymite qu'une orchite; elle s'accompagne d'un épanchement assez considérable dans la vaginale. La seconde survient à l'approche d'une période menstruelle. L'une et l'autre comportent un pronostic favorable.

Des **complications nerveuses**, nous ne retiendrons que : 1° les *paralysies*, spéciales à la diphtérie; 2° la *chorée*, d'ailleurs exceptionnelle; 3° quelques cas de *méningite* et d'*abcès cérébraux*.

3° Les **éruptions cutanées** (Sallard, le Gendre et Claisse) observées au cours ou à la suite des angines sont de deux types :

Les unes, *urticariennes, purpuriques, noueuses*, n'offrent que peu d'intérêt.

Les autres sont *scarlatiniformes* et se voient surtout dans les angines diphtériques (G. Sée, Hutinel et Mussy, Marfan, Detot, Robert). On les a attribuées au sérum, mais, d'une part, elles ne se voient jamais chez des sujets sains, injectés préventivement; d'autre part, le sang des malades qui en sont atteints ne contient pas de précipitines (Marfan); à la scarlatine : ce sont des scarlatines modifiées par la diphtérie ou par le sérum (*scarlatinoïdes métadiphtériques* de Marfan); à la diphtérie (Roque et Lévy); à une infection secondaire (Mussy). Elles surviennent vers le dixième jour et compliquent de préférence les formes sévères. Leur diagnostic est toujours malaisé. Souvent, il faut attendre avant de se prononcer. Si la langue ne se dépouille pas, si la desquamation manque, on dira plutôt *érythème scarlatiniforme* que *scarlatine vraie* (Roger).

Évolution générale. — Les angines aiguës peuvent évoluer de diverses façons :

L. Babonneix et H. Darré.

1° *Elles se terminent par guérison complète et définitive.* Ce mode de terminaison est peut-être le plus rare, les amygdales lésées restant le plus souvent sensibilisées pour une infection ultérieure.

2° *Elles se terminent par la mort.* Celle-ci peut être due à une complication locale : adéno-phlegmon, œdème de la glotte, ulcération d'un gros vaisseau ou à l'intensité de l'infection générale. La mort est surtout le fait des angines gangréneuses, où elle est presque fatale, des angines diphtériques, et des angines appartenant au syndrome malin de la scarlatine.

3° *Elles récidivent un grand nombre de fois.* Cette évolution, si caractéristique, est le propre, surtout, des angines érythémato-pultacées et des angines phlegmoneuses. La récidive est souvent favorisée par la menstruation (*angines cataméniales*). D'autres fois, les angines se reproduisent à date fixe, Ces *angines périodiques* sont la conséquence de troubles digestifs, liés au mauvais fonctionnement de l'intestin ou du foie (Hutinel). On les a parfois considérées comme des manifestations prédiabétiques (Lesage). Après un certain nombre de récidives, l'angine aiguë aboutit, chez les prédisposés, à l'hypertrophie des amygdales. Rappelons enfin que cette infection connue sous le nom de *fièvre ganglionnaire* débute souvent par une phase d'angine aiguë.

4° La *septicémie* tient sous sa dépendance la plupart des complications précédentes, et succède à des amygdalites n'ayant pas occasionné de réaction ganglionnaire, tandis que celles qui s'accompagnent d'adénopathies restent généralement locales (Hajek).

III. — Thérapeutique générale.

Les moyens thérapeutiques dont nous disposons en cas d'angine sont de deux ordres : médical ou chirurgical.

Médicaux, ils peuvent être eux-mêmes préventifs ou curatifs.

Préventifs, ce sont les soins de la bouche et de la gorge, chez les prédisposés; la prescription d'un régime alimentaire strict en cas d'angine à répétition.

Curatifs, ce sont tantôt des *médications spécifiques :* sérothérapie antidiphtérique, vaccinothérapie, à l'étude, traitement mercuriel ; tantôt des *médications symptomatiques*, par lesquelles on se propose d'agir, soit sur les accidents locaux, soit sur les phénomènes généraux.

Les premières utilisent surtout les antiseptiques en *grands lavages* ou en *gargarismes;* eau oxygénée (une cuillerée à dessert pour un verre d'eau bouillie), salicylate de soude (un gramme pour un verre d'eau bouillie chaude, ou une cuillerée pour un litre); borate de soude à saturation ; liqueur de Labarraque (50 grammes pour un litre), phénosalyl (quelques gouttes dans un verre). Les douleurs sont calmées par les compresses chaudes *très fréquemment* renouvelées, les gargarismes à l'eau de pavots, la cocaïne. Souvent aussi, on recourt aux applications locales, soit sous forme de *collutoires* : tel le classique collutoire au borate de soude et au miel rosat; soit sous forme d'*insufflations ;* à l'alun, bien démodé aujourd'hui, on préfère le salvarsan ou

le néo-salvarsan; soit sous forme de solutions que l'on va porter, avec un pinceau, à l'endroit voulu. N'oubliez pas non plus de faire de l'antisepsie du cavum en instillant dans les narines de l'huile goménolée, camphrée, etc.

Pour lutter contre les manifestations d'ordre septicémique, on s'adressera à l'aspirine (qui, de plus, exerce une influence sédative sur les douleurs locales), à la quinine, aux stimulants diffusibles; alcool, café, acétate d'ammoniaque; aux médicaments colloïdaux : collargol, électrargol. L'opothérapie surrénale doit être prescrite toutes les fois que la tension artérielle faiblit; elle est particulièrement indiquée dans les angines diphtériques (Netter, Sergent) et dans les angines malignes de la scarlatine (Hutinel).

Pour modifier l'état constitutionnel et agir en même temps sur l'élément infectieux, on recourra en dehors des poussées aiguës, aux cures thermales : eaux arsenicales ou sulfureuses fortes.

Quant aux ***méthodes chirurgicales***, elles ont leur raison d'être dans deux circonstances : *a*) en pleine période d'état, en cas d'angine phlegmoneuse, par exemple; *b*) plus tard, lorsqu'on peut espérer, par un traitement chirurgical approprié, prévenir le retour des angines. Au spécialiste de décider quel genre d'intervention convient le mieux dans un cas donné. Mais ce que tout médecin doit savoir, c'est qu'*il ne faut, sous aucun prétexte, enlever les amygdales en période aiguë*. Ne pas attendre que tous les phénomènes inflammatoires se soient complètement calmés avant de procéder à une amygdalectomie *constitue une faute lourde*, dont les conséquences sont parfois irréparables.

II. — FORMES ÉTIOLOGIQUES DES ANGINES AIGUËS

Les angines aiguës peuvent être *idiopathiques* ou *symptomatiques*. Celles-là seront étudiées plus loin (v. p. 94). Quant à celles-ci, elles se divisent en deux groupes, suivant qu'elles sont d'origine *infectieuse* ou *toxique*.

§ 1. — Angines survenant au cours d'une infection générale.

La plupart accompagnent les fièvres éruptives : scarlatine, rougeole, rubéole, variole, varicelle (*angines éruptives* de Lasègue). D'autres sont la conséquence d'infections diverses ; érysipèle, fièvre typhoïde, grippe, leucémies, oreillons, rhumatisme articulaire aigu, syphilis. Nous laissons de côté les angines de la tuberculose, de la syphilis, du muguet, qui sont décrites dans d'autres parties de cet ouvrage.

Angines de la scarlatine.

L'angine occupe, dans l'histoire de la scarlatine, une place prépondérante. Etudiée par Graves, Trousseau, Lasègue, C. de Gassicourt, Bourges et Würtz, Boulloche, d'Espine et Marignac, Roger, etc., elle peut présenter les aspects les plus divers.

Étude clinique. — Il convient, dès l'abord, de distinguer l'énanthème

de l'angine proprement dite, celui-là devant être considéré comme un symptôme et celle-ci comme une complication.

L'énanthème, véritable « scarlatine de la gorge » (Lasègue), ne fait qu'exceptionnellement défaut. Il consiste en une rougeur des amygdales, de la luette et du voile. Cette rougeur peut être vive et uniforme : il semble alors que l'on ait passé sur les parties malades une couche de vermillon; d'autres fois, il existe une simple injection de la muqueuse, ou encore un pointillé très fin tranchant sur le fond rouge. Particulièrement net dans les scarlatines puerpérales et chirurgicales, il s'accompagne de manifestations buccales : état saburral de la langue, rouge à la pointe et sur les bords, tuméfaction des gencives, et d'adénopathie sous-maxillaire. Les symptômes fonctionnels qu'il provoque sont d'intensité variable. Rien de caractéristique, par contre, comme la violence des phénomènes et la brusquerie de leur apparition. C'est en pleine santé que les sujets sont pris de malaise, de céphalée, de vomissements; en quelques heures, leur température s'élève à 39°,5 à 40°; leur pouls, à 100-110. Au bout de 24 à 36 heures seulement, se montre l'éruption cutanée. *L'énanthème précède donc toujours l'exanthème.*

Les angines proprement dites peuvent être : *érythémateuses et pultacées*, *pseudo-membraneuses*, *ulcéreuses*, *phlegmoneuses*, *gangréneuses*.

1° *Angines érythémateuses et pultacées.* — Dès le deuxième jour, les amygdales tuméfiées se recouvrent d'exsudats pultacés, souvent fort étendus. Une fois cet exsudat disparu, toute la muqueuse bucco-pharyngée desquame : vers le sixième jour, la langue devient *framboisée*; la paroi postérieure du pharynx, les amygdales et le voile prennent une coloration rouge sombre et un aspect vernissé caractéristiques.

2° *Angines pseudo-membraneuses.* — Elles peuvent être précoces ou tardives.

Précoces, elles débutent trois ou quatre jours après le début de l'éruption qu'exceptionnellement, elles peuvent précéder (Fothergill). On en décrit deux formes (Bourges, Boulloche) : une *bénigne*, où les fausses membranes s'étendent peu et n'ont aucune tendance à se reproduire; la température ne dépasse guère 38°,5; en quelques jours, tout rentre dans l'ordre; une *maligne*, dite encore *septique*, où les fausses membranes, extrêmement épaisses, envahissent luette, piliers, face interne des joues, gencives. La muqueuse sous-jacente est exulcérée. L'haleine exhale une odeur fétide, le cou se tuméfie, il y a du jetage, la température se maintient à 40°, le pouls est petit et précipité; les patients succombent à l'adynamie ou sont emportés par une syncope.

Ce sont bien là les symptômes des angines à bacilles de Löffler, et, cependant, *ces angines ne sont presque jamais diphtériques* (Trousseau); en effet, elles ne se compliquent ni de croup, ni de paralysies; par contagion, elles transmettent toujours la scarlatine.

A ces angines précoces, Trousseau opposait les angines *tardives* qui, pour lui, relèvent toujours de la diphtérie. *Cette distinction a vécu. Les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine reconnaissent presque toutes pour cause le streptocoque*, qu'elles soient précoces ou tardives; ces dernières représentent l'un des principaux éléments du syndrome malin de la scarlatine (V. plus loin).

3° *Angines ulcéreuses.* — Au cours de certaines épidémies, on voit survenir des angines que caractérisent, avant tout, leurs tendances ulcératives. Elles ont été décrites jadis par Fothergill sous le nom d'*angines putrides*, puis par Hénoch sous celui de *pharyngites nécrotiques*, et, plus récemment, par MM. Méry et J. Hallé, sous celui d'*angines ulcéreuses et perforantes.* D'après ces derniers auteurs, l'ulcération peut être primitive ou secondaire.

Dans le premier cas, la muqueuse, infiltrée, blanc grisâtre, prend un aspect pseudo-membraneux, bien qu'il n'y ait pas de fausse membrane; dans le second, beaucoup plus rare, on croit d'abord avoir affaire à une simple angine érythémateuse, et ce n'est que lorsque les enduits pultacés se détachent que l'on aperçoit, à leur place, une perte de substance humide et saignante. Souvent symétriques, les ulcérations occupent toujours les mêmes zones : piliers antérieurs, luette, voile du palais. Sur les piliers, leur forme est ovalaire, leur grand axe dirigé de dehors en dedans et un peu d'arrière en avant. Bientôt, elles gagnent en profondeur et sont alors reconnaissables à leurs bords taillés à pic, à leur fond grisâtre, mortifié, suppurant peu. Parfois, elles aboutissent à la perforation : celle-ci se fait avec rapidité ; une fois constituée, elle n'offre aucune tendance à s'accroître. La réaction ganglionnaire est toujours très marquée, le coryza, constant, l'haleine fétide, mais non gangréneuse, les phénomènes généraux graves. Ces angines, plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes, se voient parfois en dehors de la scarlatine; elles peuvent aussi s'accompagner de lésions ulcéreuses, siégeant en d'autres points du corps (Hutinel, Gouget), elles sont en rapport avec une insuffisance surrénale compliquée d'hypotension (Hutinel).

4° Les *angines phlegmoneuses* sont exceptionnelles.

5° Quant aux *angines gangréneuses*, toujours secondaires à l'une des formes précédentes, on ne les observe plus aujourd'hui.

Après avoir procédé à l'*étude analytique* des angines scarlatineuses, reste à en réaliser la *synthèse.*

Précoces, elles sont habituellement érythémato-pultacées, quelquefois pseudo-membraneuses ou ulcéreuses. De leur intensité, dépend le pronostic de la scarlatine, la température étant peu élevée, l'évolution rapide et favorable, les complications exceptionnelles, si ces angines sont bénignes, et inversement (Variot et Mage).

Tardives, elles constituent l'un des éléments principaux d'un syndrome spécial décrit par Roger et Girard sous le nom de *syndrome infectieux tardif* par Hutinel, sous celui de *syndrome malin de la scarlatine.* Ce syndrome, qui survient du dixième au trentième jour, relève sans doute (Hutinel) d'une insuffisance surrénale aiguë. Il se caractérise, en effet (Hutinel), par les troubles généraux propres à l'hypoépinéphrie : asthénie, baisse de la tension artérielle, tendance aux syncopes, et aussi par d'autres manifestations : néphrite, péricardite, arthropathies, escarres, érythèmes. Quant aux phénomènes locaux, ils consistent en angine érythémato-pultacée ou ulcéreuse, avec otite, rhinite aiguë, adénite suppurée. Ce syndrome se termine habituellement par la mort.

L'angine de la *rechute* est courte et bénigne.

Étiologie et pathogénie. — 1. Pour Dowson et Bergé, la scarlatine est une infec-

tion streptococcique. Par sa présence au fond des cryptes, ce germe produirait l'amygdalite initiale ; quant à l'éruption, elle serait sous la dépendance des poisons solubles qu'il sécrète. Cette séduisante théorie n'est plus admise. L'*énanthème* doit être attribué à l'action du virus de la scarlatine. On l'observe en effet dans les scarlatines expérimentales, qui n'ont rien à faire avec le streptocoque.

2. Quant aux *angines*, nous sommes loin d'être fixés sur leur déterminisme. La seule notion bien établie, c'est que le streptocoque joue un rôle capital dans leur développement. C'est à lui qu'il faut attribuer presque toutes les angines précoces, c'est encore lui qui est responsable de la plupart des angines tardives, qu'elles soient érythémateuses, phlegmoneuses ou même pseudo-membraneuses. Trousseau avait cru devoir attribuer ces dernières à la diphtérie. Cette conception pouvait se soutenir, alors que florissait l'encombrement nosocomial. Mais aujourd'hui, grâce aux mesures de prophylaxie appliquées dans tous les hôpitaux, grâce à l'isolement des contagieux, elle ne peut plus être conservée.

Il est vraisemblable que les anaérobies interviennent dans la production des angines gangréneuses et phlegmoneuses ; quant aux angines ulcéreuses, nous ne savons encore rien de leur bactériologie.

Traitement. — Les grands lavages de gorge avec les antiseptiques habituels, les enveloppements humides et chauds du cou conviennent à toutes les formes. Dans les angines ulcéreuses, MM. Méry et Hallé recommandent, après Henoch, les attouchements avec du chlorure de zinc au 1/10. Dans les angines liées au syndrome infectieux tardif, on recourra, sans hésiter, à l'opothérapie surrénale (Hutinel).

Angines de la rougeole.

Comme pour la scarlatine, il y a lieu de distinguer : 1° l'énanthème ; 2° les angines proprement dites.

L'*énanthème morbilleux* évolue en trois stades (Lasègue). Le *premier* s'annonce par les phénomènes habituels et par quelques symptômes locaux : empâtement de la bouche, chaleur et sécheresse de la gorge. Presque dès le début, les piliers postérieurs sont le siège d'une rougeur ardente, qui ne s'étend ni aux piliers antérieurs, ni au voile. La langue est étalée, pâteuse, le nez sec. Le lendemain, l'érythème se propage aux narines et au larynx. Cette phase catarrhale dure environ quatre jours. Dans le *deuxième*, les muqueuses pharyngienne, nasale, oculaire et laryngo-trachéale sont envahies simultanément. Sur le voile, apparaissent des taches isolées, légèrement déchiquetées sur les bords (Roger), papuleuses ou maculeuses. Il y a parfois des épistaxis, souvent, des nausées, « véritable ténesme de l'isthme » (Lasègue). Au cours du *troisième* jour, l'éruption cutanée se fait à son tour ; le catarrhe pharyngé s'atténue rapidement.

Entre les énanthèmes morbilleux et scarlatineux, on peut noter des *analogies :* dans les deux cas, l'éruption muqueuse précède l'éruption cutanée ; — et des *différences* (Lasègue) : le premier se localise surtout aux piliers postérieurs et à la paroi postérieure du pharynx ; il se propage aux muqueuses nasale, oculaire, laryngienne ; il s'accompagne de catarrhe. Le second frappe l'isthme du gosier, ne se propage pas aux mêmes muqueuses, ne s'accompagne pas de catarrhe.

Les *angines* sont de deux sortes. *Précoces*, elles appartiennent au type pultacé et précèdent l'énanthème (Rousseau-Saint-Philippe). *Tardives*, elles surviennent à la convalescence et peuvent être érythémateuses, pultacées, pseudo-membraneuses, phlegmoneuses ou gangréneuses. Les unes et les autres sont très rares aujourd'hui.

Angines de la rubéole.

Dans l'immense majorité des cas, l'*énanthème* existe seul. Le fond de la gorge est le siège d'une rougeur diffuse qui s'atténue vers le deuxième ou le troisième jour. L'adénopathie sous-maxillaire est constante. Quelquefois aussi, se développe, entre le troisième et le septième jour, une véritable angine (*angine secondaire* de Tunger-Smith) qui se caractérise par des phénomènes généraux graves et par des symptômes locaux rappelant ceux des angines scarlatineuses tardives.

Angines de la variole.

L'*énanthème* a été bien décrit par Lasègue. Vers la fin du troisième jour ou au commencement du quatrième (Coste), apparaissent, sur la muqueuse pharyngée, des saillies, petites, arrondies, veloutées au toucher, entourées d'une auréole rouge, et dont le sommet se recouvre, en quelques heures, d'une pellicule blanchâtre. Cette pellicule, une fois déchirée, laisse à sa place une ulcération rosée, superficielle, qui se répare avec rapidité. Cette éruption n'offre pas de siège précis : elle se fait, à la fois, sur les amygdales, les piliers, le voile, la région prévertébrale. Dans les varioles discrètes, elle passe presque inaperçue. S'agit-il de variole confluente, au contraire, elle s'accompagne toujours de phénomènes fonctionnels marqués : salivation, soif, sensation de sécheresse, « douleur de gorge qui augmente à mesure que les pustules crotissen » (Sydenham). Dans les varioles hémorragiques, l'éruption débute souvent par le voile, à la surface duquel on peut voir, soit un piqueté sanguin dont l'aspect rappelle celui des grains de tabac, soit des ecchymoses qui ne tardent pas à s'ulcérer et exhalent une odeur fétide (Coste et Chassy).

L'énanthème évolue plus vite que l'exanthème ; il n'existerait, d'ailleurs, entre les deux, aucun parallélisme (Lasègue). Par sa précocité même, il peut servir au diagnostic, en permettant de différencier de la variole une rougeole boutonneuse. Son pronostic est bénin.

Les *angines*, habituellement tardives, peuvent être pseudo-membraneuses (Huxham), et, surtout, herpétiques (Lasègue) ; gangréneuses, phlegmoneuses. On a parfois observé, à la suite de la variole, l'abcès rétro-pharyngien.

Angines de la varicelle.

Enanthème. — En même temps que l'exanthème, on voit souvent apparaître, sur la muqueuse bucco-pharyngée, des vésicules arrondies et transparentes. Cette éruption reste habituellement discrète ; elle n'affecte aucun

siège spécial (Roger). Quant aux *angines* proprement dites, pseudo-membraneuses (Aviragnet) ou autres, elles sont exceptionnelles.

Angines de l'érysipèle.

Elles peuvent être *primitives* ou *secondaires*.

Les premières méritent seules d'être décrites. Elles débutent par des phénomènes généraux : ascension thermique à 40-41°, frissons, et par des symptômes locaux : tuméfaction amygdalienne, ptyalisme, dysphagie, adénopathie sous-maxillaire. A la période d'état, elles revêtent trois formes distinctes (Cornil) ; érythémateuse, phlycténoïde et gangréneuse. Celle-ci se termine presque toujours par la mort ; celles-là, au contraire guérissent. Dans un certain nombre de cas, à l'angine érysipélateuse succède immédiatement un érysipèle de la face, ou encore une angine de Ludwig.

Angines de la fièvre typhoïde.

Les plus importantes sont les *angines ulcéreuses* (Duguet, Dérignac, Letulle, Schaeffer). Au cours du deuxième septénaire, on voit parfois se développer une ulcération ovalaire qui siège sur les piliers antérieurs, à l'endroit de leur union avec le voile ; est absolument symétrique ; n'atteint jamais de grandes dimensions, et dont le grand axe se dirige obliquement en bas et en dehors. A sa surface, ni enduit pultacé, ni fausse membrane. L'adénopathie est rare, les symptômes fonctionnels, réduits au minimum. On a parfois noté la coexistence d'ulcérations analogues occupant la base ou les bords de la langue, ou même d'autres variétés d'angines. Cette ulcération peut à elle seule permettre d'affirmer la dothiénentérie. Elle semble due à l'action nécrosante qu'exerce, sur le voile, la toxine typhique (Schaeffer).

On peut encore observer, dans la fièvre typhoïde, des angines de diverse nature : pseudo-membraneuses (Oulmont, Peter), pultacées, gangréneuses, oïdiennes (Roger).

Angines de la grippe.

Presque toujours, on note, surtout au début, une coloration érythémateuse de l'arrière-gorge. Dans certaines circonstances, les processus congestifs peuvent aller jusqu'à la pharyngite (Cartaz). L'angine grippale se complique fréquemment d'accidents locaux : otite, mastoïdite, sinusite, adénophlegmon.

Angines de la leucémie aiguë.

Elles évoluent en deux phases : une *première*, où les amygdales s'hypertrophient avec une telle rapidité que, dans nombre de cas, on a cru devoir pratiquer l'amygdalectomie. Cette opération n'a eu qu'un résultat : celui de précipiter encore la marche de la maladie ; une *seconde*, où les amygdales, après s'être recouvertes d'un léger exsudat, s'ulcèrent : « l'ulcération s'étend, peut

gagner sur les piliers du voile, se recouvre de débris sphacéliques qui donnent à l'angine un aspect diphtéroïde » (Boudet). L'adénopathie angulo-maxillaire est constante ; elle survient dès le début, avant toute autre. Ces faits permettent de penser que la leucémie aiguë est une maladie infectieuse, dont l'angine représente le chancre d'inoculation. Dans la leucémie aiguë, l'infection reste donc localisée un certain temps aux premières voies digestives avant de se généraliser.

Angine dans les oreillons.

L'angine est un symptôme fréquent de l'infection curlienne. D'après M. Catrin, elle existe dans plus de 60 p. 100 des cas, et consiste, tantôt en hypertrophie simple des amygdales (31 fois), tantôt en érythème pharyngé (26 fois), plus souvent (51 fois) dans l'association des deux symptômes précédents, rarement (10 fois) en angine pultacée. « Nous pensons, ajoute cet auteur, que si l'on voyait les malades dès le début, la fréquence de l'angine serait plus grande encore, car à diverses reprises, des patients sont entrés dans notre service avec le diagnostic d'angine, et deux ou trois jours plus tard, éclatèrent les oreillons. »

Angine du rhumatisme articulaire aigu.

Il y a quelque dix ans, on décrivait une angine rhumatismale, apparaissant avant tout phénomène articulaire, et caractérisée, principalement, par la rougeur diffuse de l'arrière-gorge. Cette conception a vécu. Ainsi que nous l'avons dit (v. p. 83), les phénomènes articulaires englobés sous le nom de rhumatisme articulaire aigu peuvent survenir au cours ou à la suite de toutes les infections du naso-pharynx ou du rhino-pharynx, comme de toute autre infection en foyer.

Angines de la syphilis.

Un chapitre spécial étant consacré à la *syphilis bucco-pharyngée*, nous ne ferons que signaler ici la coloration érythémateuse diffuse de la gorge, qui, chez certains sujets, précède de peu l'apparition des plaques muqueuses : c'est l'*angine érythémateuse des jeunes mariées* de Vidal.

§ 2. — Angines d'origine toxique.

La plupart des poisons peuvent s'éliminer par la muqueuse pharyngée : quatre surtout méritent d'être signalés. Les sujets qui, depuis quelque temps déjà, absorbent des *préparations arsenicales*, se plaignent fréquemment de sécheresse de la gorge, et, chez eux, l'examen local montre l'existence d'un érythème guttural, habituellement discret. Les *iodures* provoquent des accidents analogues. Avec la *belladone*, réactions beaucoup plus accusées : les piliers, les amygdales et la paroi postérieure du pharynx prennent une teinte vermillon, si bien que, de prime abord, on ne peut s'empêcher de

penser à la scarlatine. Rappelons aussi les *angines d'origine alimentaire*. Consécutives à l'ingestion de certains mets : coquillages, crustacés, fraises, moules, poisson, elles se caractérisent par l'apparition, sur les muqueuses de la gorge, de papules urticariennes. Leur durée est courte, leur pronostic bénin, quoiqu'elles puissent, exceptionnellement, se compliquer d'œdème de la glotte. On a enfin cité quelques cas de *goutte* aiguë à localisation pharyngienne. De ces faits, convient-il de rapprocher ceux où l'angine aiguë ou subaiguë paraît nettement sous la dépendance d'un « état » intestinal, et ne s'améliore que par l'usage des laxatifs, des désinfectants (soufre), et par la prescription d'un régime adéquat (Le Marc' Hadour) ?

III. — VARIÉTÉS CLINIQUES.

On peut, schématiquement, distinguer six variétés cliniques d'angines, suivant qu'elles sont : 1° *rouges ;* 2° *blanches;* 3° *vésiculeuses;* 4° *ulcéreuses;* 5° *phlegmoneuses;* 6° *gangréneuses.* Sans doute, il existe des cas intermédiaires, une angine pouvant être érythémateuse, d'un côté, et pseudo-membraneuse, de l'autre (Roger), un phlegmon amygdalien commençant souvent par une phase exsudative, etc. Mais la division que nous proposons suffit aux besoins journaliers de la clinique.

§ I. — ANGINES ROUGES.

(Syn. : *érythémateuses, catarrhales, simples, pultacées.*)

Elles se caractérisent par une hyperhémie plus ou moins intense de la muqueuse pharyngienne. Comme le fait remarquer M. Roger, cette hyperhémie existe au début de toute angine. Mais, dans la variété que nous étudions en ce moment, elle persiste d'un bout à l'autre de la maladie, dont elle constitue le principal symptôme.

Les angines rouges sont produites par des microbes, ou trop peu virulents, ou agissant sur un terrain trop résistant pour dépasser la phase congestive : streptocoque seul ou associé (Veillon); ce qui explique leurs relations avec l'érysipèle ou la fièvre puerpérale; pneumocoque (Netter, Rendu); staphylocoque; bacille diphtérique. Elles peuvent être *généralisées* ou *localisées.*

A. — Angines rouges généralisées.

Nous prendrons, comme type de description, l'*angine saisonnière.*

Étiologie. — L'angine saisonnière s'observe de préférence à la fin du printemps et au cours de l'été. Parfois épidémique, elle frappe surtout des adultes. Ses *causes déterminantes* sont d'ordre infectieux et consistent en une augmentation brusque de la virulence des microbes des cavités bucco-pharyngées, sous l'influence de certaines *causes favorisantes*, dont les principales

sont les excès alimentaires, l'inhalation de poussières, de vapeurs et de gaz irritants, et, surtout, le froid humide.

Symptomatologie. — La maladie *débute* brusquement, en pleine santé apparente, par des *troubles généraux* intenses : malaise, courbature, prostration d'emblée très accusée, frissonnements, ascension thermique à 39°-40 ; état gastrique; convulsions chez les jeunes enfants. Dix à douze heures après, surviennent les premiers *symptômes fonctionnels :* sensation de sécheresse, de picotement au fond de la gorge, puis dysphagie, surtout pour les liquides froids. A l'*examen local,* rougeur diffuse qui prédomine sur les piliers amygdaliens et sur la paroi postérieure du pharynx. L'adénopathie est peu marquée. Au bout de 36 à 48 heures, apparaissent, sur les amygdales, des « points blancs », simples dépôts pultacés, faciles à détacher et se dissolvant immédiatement dans l'eau. En une semaine, la guérison est complète, mais les récidives sont fréquentes. Les seules *complications* à signaler sont l'albuminurie transitoire, et le rhumatisme articulaire aigu.

Chomel décrit une forme spéciale, que caractérise surtout l'élément douloureux et qui s'accompagne souvent de torticolis, de raideur de la nuque et de lumbago. Il existe aussi des *formes graves*, heureusement exceptionnelles, dont les manifestations dominantes sont : les vomissements incoercibles, la diarrhée profuse, l'hypothermie, la tendance au collapsus et à la syncope. Ces formes relèvent, le plus souvent, de l'insuffisance surrénale (Sergent).

Diagnostic. — Il est habituellement facile. La seule cause d'erreur à éviter, c'est l'angine syphilitique.

Anatomie pathologique. — Dans l'angine saisonnière, les lésions se localisent à la muqueuse et aux glandes mucipares, et sont d'ordre purement congestif : dilatations vasculaires, diapédèse, etc. Suivant leur intensité, on en distingue trois formes : *érythémateuse, catarrhale* et *pultacée.*

Traitement. — On appliquera des compresses chaudes au-devant du cou, on fera de grands lavages au salicylate de soude, on donnera de la quinine à petites doses. Les malades seront laissés au lit et au lait, au moins les premiers jours. Une analyse quotidienne des urines fixera le moment auquel on pourra reprendre, avec prudence, l'alimentation.

B. — Angines rouges localisées. Amygdalites catarrhales aiguës.

Trois variétés, suivant qu'il s'agit d'amygdalite palatine, linguale, ou pharyngée.

1. — Inflammation catarrhale aiguë des amygdales palatines.

(Syn. : *angine tonsillaire.*)

Étiologie. — Au premier rang des *causes prédisposantes*, il faut signaler le refroidissement, les conditions climatériques, la maladie s'observant sur-

tout au printemps et en automne; l'âge : elle offre une prédilection marquée pour les jeunes; l'influence, chez la femme, de la menstruation; chez l'homme, du tabagisme et de l'alcoolisme. M. Ruault fait jouer un rôle aux traumatismes, même éloignés, H. Brown incrimine le lymphatisme. Quant aux *causes déterminantes*, elles sont toujours d'ordre infectieux ; mais, comme nous l'avons dit, il n'y a point de germes spécifiques. Ceux que l'on retrouve le plus souvent sont le streptocoque et le pneumocoque; on a signalé quelquefois le bacille de Löffler ou le pneumobacille de Friedländer.

Pathogénie. — L'amygdalite aiguë est considérée aujourd'hui comme la résultante d'une infection générale. En faveur de cette conception, on peut faire valoir des arguments : 1° *cliniques :* la maladie débute brusquement, présente une évolution cyclique, se complique d'accidents viscéraux; 2° *étiologiques :* elle est contagieuse probablement par les gouttelettes de salive entraînées par la toux ou l'expectoration.

Symptomatologie. — Après une *période d'incubation*, qui dure de un à trois jours, survient la *période d'invasion* que caractérisent surtout les *phénomènes généraux :* grand frisson ou petits frissonnements, courbature, avec, parfois même, rachialgie; sensation de lassitude; céphalée, sécheresse de la peau, état gastrique ou bilieux; soif ardente, tenant et à la sécheresse de la gorge et à la fièvre. La température monte rapidement, en effet, à 39°, le pouls, à 100-110. Cette hyperthermie s'accompagne parfois de délire chez les adultes, de convulsions chez les enfants. Au bout de vingt heures environ, apparaissent les *symptômes fonctionnels :* douleur vive, d'abord unilatérale, mais ne tardant pas à gagner l'autre côté, sensation de chaleur locale et de corps étranger volumineux enfoncé dans la gorge. La déglutition ne s'effectue qu'au prix de mille efforts; parfois même, les liquides refluent par le nez. Les boissons glacées semblent d'abord bien supportées; mais, aussitôt après leur ingestion, la dysphagie redouble. Les patients se plaignent de ne pouvoir avaler leur salive. Leur voix est nasonnée, *amygdalienne.* Ils accusent souvent de l'otalgie, une surdité passagère, et souffrent de torticolis. A l'*examen local*, toujours malaisé, les amygdales apparaissent tuméfiées; elles peuvent même arriver à entrer en contact par certains points sur lesquels se développent des ulcérations superficielles. Leur surface, lisse chez l'enfant, est anfractueuse chez l'adulte; leur coloration, rouge vif écarlate. Bientôt, elles se recouvrent d'une couche de mucus, puis, si la desquamation épithéliale a été très abondante, de dépôts pultacés, répartis en îlots ou formant une couche uniforme. D'autres fois, les cryptes se dilatent; il s'accumule, à leur intérieur, des amas caséeux jaunâtres qui s'enchâtonnent. Quant aux régions voisines, elles participent à l'inflammation : les piliers sont congestionnés, la luette et le voile, parfois œdématiés, la paroi postérieure du pharynx, érythémateuse. Dans la région angulo-maxillaire, on sent un ganglion modérément tuméfié, douloureux à la pression.

Tant que dure la période d'état, les phénomènes généraux conservent toute leur intensité ; le sommeil est mauvais, l'alimentation presque impossible. Au bout de cinq à six jours la température s'abaisse, les symptômes

fonctionnels rétrocèdent, mais il s'écoule plus de quinze jours avant que l'amygdale reprenne son volume normal. La convalescence est lente et pénible. Les *récidives* sont fréquentes : lorsqu'il s'en est produit un certain nombre, la résolution des phénomènes inflammatoires ne se fait plus qu'imparfaitement : à l'angine aiguë succède une angine chronique.

Formes cliniques. — Nous venons de décrire la forme habituelle. Il faut encore mentionner des formes : 1° *frustes*, où la défervescence se fait en vingt-quatre heures ; 2° *typhoïdes*, septicémiques, avec ataxie ou adynamie, hépato et splénomégalie, albuminurie, délire, douleurs multiples, diarrhée, vomissements ; 3° *suppurées ;* 4° *gangréneuses*, observées surtout chez les diabétiques et les alcooliques ; localisées à une partie de l'amygdale, elles peuvent se terminer favorablement ; 5° *traînantes*, où l'hypertrophie amygdalienne ne se résout pas et où l'état général décline de plus en plus (*infection amygdalienne subaiguë prolongée*, de Legendre); 6° *à répétition*, liées à la présence de gros calculs fétides, que ramène le crochet à discission (v. le chapitre : *Angines chroniques*, p. 125) ; 7° *infantiles*, où la température peut atteindre 42° (Ruault), sans que cette hyperthermie, d'ailleurs passagère, influence défavorablement le pronostic ; 8° il y a des amygdalites pultacées produite par le bacille de Löffler (*diphtérie lacunaire aiguë* de Koplik) (v. p. 94); *l'angine catarrhale rétro-nasale* de Le Mée et Vasselle, fréquente chez le nourrisson, et de diagnostic d'autant plus malaisé que l'examen de la gorge reste négatif, et que les phénomènes généraux rappellent souvent la méningite : il se fera par l'examen radioscopique et l'examen de l'oreille, celui-ci décelant toujours des signes d'otite aiguë, sans que la paracentèse soit d'ailleurs nécessaire.

Complications. — Ce sont celles de toutes les angines (v. p. 83).

Diagnostic. — La seule erreur à éviter, c'est de confondre l'angine catarrhale avec une poussée aiguë d'angine cryptiqué chronique. Mais celle-ci reste strictement unilatérale, tandis que celle-là atteint les deux amygdales et se propage même à la paroi postérieure du pharynx.

Anatomie pathologique. — Les lésions n'ont rien que de très banal : multiplication et desquamation des éléments épithéliaux ; ectasie des capillaires ; œdème du tissu amygdalien, dilatation des cryptes ; infiltration massive de polynucléaires ; accumulation de cellules dégénérées dans les glandes mucipares. Les cryptes ne sont pas épargnées.

Traitement. — Prophylactique, il consiste en soins d'hygiène buccale et digestive (v. p. 86). Symptomatique, il utilise les divers procédés indiqués plus haut ; en cas de récidives par trop fréquentes, l'ablation des amygdales s'impose.

II. — Amygdalite linguale aiguë catarrhale.

L'amygdalite linguale aiguë peut s'observer dans deux circonstances bien distinctes :

a) *Au cours des angines diffuses* de la grippe, de la rougeole, de la scarlatine. Elle passe alors inaperçue. Il peut arriver, toutefois, qu'elle survive quelques semaines à l'angine qui lui a donné naissance;

b) *A l'état isolé.* Cette variété, dite encore *circonscrite* (Ruault), se voit assez fréquemment, surtout chez les jeunes, et se caractérise par des symptômes fonctionnels très nets : douleurs localisées au fond de la gorge, répondant extérieurement, à l'une des grandes cornes de l'os hyoïde et irradiant vers l'oreille ; dysphagie vive, avec sensation de corps étranger, dont les patients ne peuvent arriver à se débarrasser ; dyspnée continue et par accès ; gêne de la phonation par immobilisation du larynx (Moure). A l'examen laryngoscopique, deux cas, suivant que la poussée aiguë est venue ou non se greffer sur un état chronique antérieur. Dans le premier, la base de la langue apparaît congestionnée, tuméfiée, mamelonnée ; des exsudats blanchâtres sont accumulés dans les sillons qui séparent les follicules. Dans le second, la muqueuse de l'amygdalite linguale est lisse et vernissée dans sa moitié antérieure ; de place en place, un dépôt pultacé ; en arrière et de chaque côté, quelques rares follicules enflammés. La maladie guérit en une semaine, sans complications, mais les récidives sont fréquentes. Elles aboutissent, presque toujours, à l'amygdalite linguale chronique.

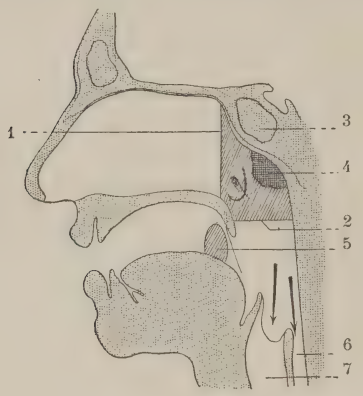


Fig. 4. — Anatomie schématique du cavum (G. Laurens).

Il constitue le dôme ou la voûte du pharynx : il forme l'arrière-cavité des fosses nasales.

Il a pour limites virtuelles : en avant un plan vertical (1) passant par l'orifice postérieur des fosses nasales ; en bas, une ligne fictive (2) prolongeant en arrière le voile du palais jusqu'à la colonne vertébrale. Il est en rapport avec le sphénoïde (3), en haut ; avec l'amygdale, en bas (5). En 4, on voit le siège des végétations adénoïdes.

Les trois flèches indiquent la direction centrifuge suivie par les infections qui partent de ce carrefour : auriculaires, digestives (6) et laryngées (7).

III. — Amygdalite aiguë pharyngée.
(Syn. : *Adénoïdite aiguë.*)

L'inflammation aiguë de l'amygdale pharyngée a surtout été étudiée par MM. Moure et Rocaz (de Bordeaux) (1).

Étiologie. — C'est une affection fréquente, qui s'observe principalement chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes. Dans l'immense majorité des cas, elle est la conséquence d'une infection générale : *grippe, diphtérie, poliomyélite antérieure épidémique, méningite cérébro-spinale, rougeole, scarlatine*, etc., ou locale : amygdalite palatine, rhinite. Sa *bactériologie* se confond avec celle des angines aiguës.

Symptomatologie. — **Chez l'enfant,** la maladie débute par des *phénomènes généraux* très accusés : ascension brus-

(1) V. Rocaz, *Pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 137.

que de la température à 39°,5-40°, avec délire ou convulsions, courbature, vomissements, diarrhée.

A la *période d'état*, les *symptômes fonctionnels* sont caractéristiques : la respiration s'enchifrène rapidement (Moure), la voix s'assourdit et s'empâte une toux quinteuse s'installe. Le patient éprouve une sensation pénible de corps étranger, de cuisson qu'il localise en arrière des fosses nasales. Au même endroit, il éprouve de vives douleurs toutes les fois qu'il se mouche. La céphalée, constante, occupe la région sus-orbitaire. Quant aux troubles auditifs, ils consistent, tantôt en otalgie simple, tantôt en bruits subjectifs (*bruits de mer, de coquillage*), avec surdité plus ou moins accusée, plus ou moins passagère.

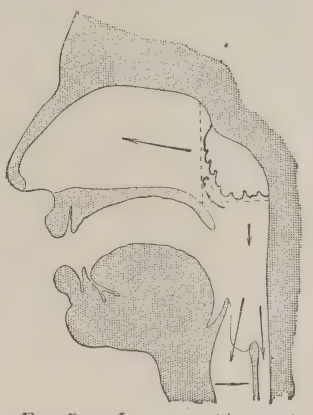


Fig. 5. — Les symptômes de l'adénoïdite aiguë s'expliquent par ce schéma (G. Laurens).

Signes physiques. — L'examen de la gorge permet de constater l'existence d'un catarrhe intense. De chaque côté de la paroi postérieure du pharynx, on aperçoit une traînée rouge dépassant un peu le niveau de l'arc du voile palatin, en arrière de la partie supérieure du pilier postérieur (Ruault). Le lendemain, en ce lieu, apparaissent des mucosités visqueuses, qui provoquent souvent des réflexes nauséeux. Ceux-ci expriment pour ainsi dire les mucosités du cavum dans le pharynx. Lorsqu'elle est possible, la rhinoscopie postérieure montre l'amygdale pharyngée rouge, congestionnée. Suivant les cas, les cryptes sécrètent abondamment (*forme catarrhale*); il se forme des *amas pultacés*, ou la surface de l'amygdale se recouvre d'*ulcérations* petites et superficielles (Moure). L'adénopathie sous-maxillaire fait rarement défaut : elle est souvent décrite à tort comme une affection particulière, la *fièvre ganglionnaire*.

Le plus souvent, la maladie se *termine* en moins d'une semaine, par la guérison. On l'a vue tourner court à la suite d'une épistaxis abondante (Ruault).

2° **Chez l'adulte**, les phénomènes généraux sont réduits au minimum et tout se borne aux troubles fonctionnels que nous venons de passer en revue auxquels s'ajoute souvent une douleur de la nuque. La *restitutio ad integrum* est la règle : parfois, cependant, on assiste au développement ultérieur de végétations adénoïdes (Ruault).

Formes. — 1° **Suivant l'évolution**, on peut distinguer :

a) *Des formes traînantes*, dans lesquelles apparaissent de nouveaux symptômes : fièvre continue, douleurs articulaires, albuminurie;

b) *Des formes aboutissant à la suppuration.* La température s'élève, les troubles fonctionnels acquièrent une intensité extrême, des réactions méningées se produisent, mais bientôt, la collection purulente s'ouvre spontanément et la guérison survient;

c) *Des formes compliquées*, les principales complications étant le laryngospasme, et, surtout, les *otites suppurées*.

L. Babonneix et H. Darré.

2° Des **formes étiologiques**, les seules à retenir sont :

1° L'angine *diphtérique* (Bretonneau, Rocaz). *Secondaire*, elle offre infiniment moins d'intérêt que lorsqu'elle est *primitive*. Cliniquement, celle-ci se caractérise par l'association, aux signes d'adénoïdite aiguë, des phénomènes généraux propres à la diphtérie. On ne saurait trop insister sur ces derniers : *pâleur*, *abattement*, tristesse, anorexie, *vomissements*, parfois *albuminurie*. D'instinct, on examine la gorge avec d'autant plus de soin que l'on a constaté la présence d'une adénopathie angulo-maxillaire. Mais, *au début*, *cet examen reste entièrement négatif*, et ce n'est que le cinquième jour que l'on voit apparaître, sur la paroi postérieure du pharynx, une fausse membrane petite et *peu caractéristique*. Cette forme d'adénoïdite, qui se développe soit chez des adénoïdiens, soit chez des sujets auxquels on vient d'enlever les végétations adénoïdes, *comporte toujours une extrême gravité*. Cela tient à ce que la maladie reste longtemps méconnue, et que la sérothérapie arrive trop tard. L'amygdale pharyngée étant un excellent milieu pour la pullulation du bacille et la résorption de sa toxine (Rocaz), l'adénoïdite diphtérique se complique, dans la plupart des cas de croup, de paralysies ou d'accidents cardiaques, ceux-ci parfois durables.

2° L'*adénoïdite méningococcique :* chez les sujets atteints de méningite cérébro-spinale et chez les personnes de leur entourage, on trouve le méningocoque dans le mucus provenant du rhino-pharynx, et tout particulièrement de l'amygdale pharyngée (Debré). Pour les premiers, la maladie débute souvent par un coryza, que caractérisent sa violence, ainsi que la viscosité du muco-pus (*coryza préméningitique*); parfois aussi, elle se termine par une phase de coryza (*coryza post-méningitique*), qui se rencontre précisément chez ceux qui, après leur méningite, restent des porteurs durables de germes. Quant aux porteurs sains, ils sont fréquemment atteints de rhino-pharyngite à méningocoques (Dopter).

3° A la première période *de la maladie de Heine-Medin*, on peut voir survenir des phénomènes d'adénoïdite. On sait, d'ailleurs, que c'est par l'amygdale pharyngée que le virus de la poliomyélite pénètre dans l'organisme et qu'ultérieurement il s'élimine, cette élimination pouvant se prolonger plusieurs mois (Flexner).

Pronostic. — Même lorsqu'il ne s'agit pas de diphtérie, le pronostic est *à réserver*, et ce, pour plusieurs raisons : 1° l'adénoïdite aiguë, étant une affection à rechutes et à récidives, aboutit fatalement, au bout de quelques mois ou de quelques années, à l'adénoïdite chronique hypertrophique (v. p. 130); 2° elle se complique souvent d'otite; 3° bon nombre de néphrites chroniques, chez l'enfant, reconnaissent pour cause des adénoïdites subaiguës, à répétition, qui n'ont pas été soignées à temps; 4° la théorie qui cherche, dans une lésion de l'amygdale palatine, l'explication de la plupart des rhumatismes articulaires aigus, vaut aussi pour l'amygdale pharyngée.

Diagnostic. — Il se fonde sur la constatation, chez un adénoïdien, des signes fonctionnels et physiques précédemment indiqués. En présence d'une adénoïdite diphtérique, deux erreurs possibles : 1° faire remonter le début de

la diphtérie à l'époque où l'on a découvert la fausse membrane; 2° méconnaître la nature de la maladie jusqu'à ce qu'il survienne une complication. L'examen bactériologique du mucus pharyngé rendra, souvent, d'importants services. En tout cas, rappelez-vous *qu'en cas de doute, il ne faut pas s'abstenir :* le salut du malade dépend de la célérité avec laquelle vous aurez recouru à la sérothérapie.

Traitement. — Dans les formes ordinaires, les instillations d'huile camphrée, goménolée, résorcinée, etc., les fumigations aromatiques, les gargarismes au salicylate de soude suffisent. Dans l'adénoïdite diphtérique, il faut, *le plus tôt possible,* faire des injections *copieuses et répétées* de sérum ; ultérieurement, des examens bactériologiques fréquents montreront s'il reste encore des bacilles dans la gorge, si le patient doit être considéré comme un porteur de bacilles, et fixeront le moment où on pourra le remettre en circulation sans faire courir de dangers à son entourage.

§ II. — ANGINES BLANCHES.

(Syn. : *exsudatives, pseudo-membraneuses.*)

Quelle que soit leur nature, elles se reconnaissent toutes à la présence, sur l'amygdale et sur les régions voisines, d'une fausse membrane.

La fausse membrane. Caractères macroscopiques. Siège. — Elle occupe habituellement les amygdales, les piliers et la luette, sans que cette dernière localisation signifie nécessairement diphtérie (Roger), plus rarement, la paroi postérieure du pharynx, les fosses nasales et leurs dépendances, la bouche. Sa *forme,* d'abord arrondie, ne tarde pas à devenir irrégulière. Sa *couleur,* blanc nacré ou gris opalin, quelquefois jaune verdâtre, peut, à la longue, sous des influences diverses, passer au noir. Elle *adhère* fortement à la muqueuse sous-jacente, au moins au début ; celle-ci est tantôt simplement congestionnée, tantôt ulcérée. Sa *consistance,* très ferme les premiers jours, diminue de plus en plus à mesure que la maladie évolue. Ses *bords,* souvent déchiquetés, peuvent être, par rapport aux tissus voisins, déprimés ou au contraire surélevés. Rien de variable comme ses *dimensions,* son *épaisseur* et son *odeur.* Mais toujours : 1° *elle se reproduit sur place,* une fois enlevée ; 2° *elle tend à gagner les régions voisines.*

Un seul *caractère chimique* important : contrairement aux enduits pultacés, *elle ne se dissocie pas dans l'eau.*

Caractères histologiques. — La fausse membrane contient de la fibrine, amorphe ou fibrillaire ; des cellules ramifiées, que gonfle l'acide acétique ; des leucocytes morts ; dans ses couches superficielles, des germes. Elle repose directement sur le chorion muqueux.

Étude analytique des angines pseudo-membraneuses. — Le groupe des angines blanches est formé des éléments les plus disparates. Impossible, à l'heure actuelle, de proposer, pour tous les cas connus, une classification correcte. D'ailleurs, nous n'avons à étudier ici ni l'angine diphtérique, ni les angines herpétique, ulcéreuse (v. p. 104), phlegmoneuse (v. p. 108),

aphteuse, ni les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine (v. p. 88), ni la syphilis bucco-pharyngée. Reste à décrire un certain nombre de cas qui correspondent particllement aux *angines diphtéroïdes* de Lasègue. Nous les classerons suivant leur nature bactériologique, pour nous conformer à la tradition, mais sans nous illusionner beaucoup sur la valeur des points de repère ainsi choisis (1).

Angines pseudo-membraneuses à streptocoques. — Elles peuvent être primitives ou secondaires.

Primitives, ce sont les plus fréquentes de toutes les angines blanches non diphtériques. Il en existe *deux variétés*.

La *première* (Hallock) débute brusquement, par des frissons, de la céphalée, des nausées. Bientôt apparaissent des phénomènes locaux. Pendant plusieurs heures, le fond de la gorge semble simplement congestionné. Puis apparaît une fausse membrane située en contre-bas des tissus voisins, et qu'entoure une zone inflammatoire. Pour certains, cette fausse membrane est plus adhérente, plus épaisse, plus molle, moins élastique que dans la diphtérie : ce sont là nuances insaisissables. La muqueuse sous-jacente n'est pas ulcérée, mais saigne facilement. L'adénopathie, précoce, n'atteint jamais de grandes proportions. D'habitude, les phénomènes généraux sont réduits au mininum. En une semaine, tout rentre dans l'ordre.

La *deuxième* débute de la même façon, mais les troubles fonctionnels et généraux acquièrent rapidement une grande intensité. La fausse membrane prend une apparence sanieuse, se reproduit incessamment, envahit les régions voisines. L'haleine est fétide. La périadénite, toujours très marquée, donne au cou l'aspect proconsulaire. Le visage est pâle, anxieux; la température, très élevée ; l'asthénie, accusée. Malgré la possibilité de complications : coryza pseudo-membraneux, broncho-pneumonie, diphtérisation secondaire, les malades guérissent dans la plupart des cas. Le professeur Roger a vu un cas mortel, dû au *Streptococcus ramosus*.

Secondaires, les angines pseudo-membraneuses à streptocoques peuvent s'observer : 1° au décours des infections : choléra, dothiénentérie, fièvres éruptives, etc. ; 2° à la suite de traumatismes locaux (Chantemesse) : brûlures, cautérisations, amygdalotomie, ouverture d'un abcès amygdalien, etc.

Angines pseudo-membraneuses à diplocoques. — Les mieux connues sont les angines à coccus Brisou (Roux et Yersin, Martin). Habituellement primitives, elles se caractérisent par le peu d'intensité des phénomènes locaux : les fausses membranes n'occupent qu'une étendue restreinte ; elles n'ont pas de tendance à envahir les régions voisines ; l'adénopathie est modérée. Les troubles généraux sont plus ou moins marqués. La maladie se termine, en moins d'une semaine, par la guérison, mais les rechutes sont fréquentes : sont-elles subintrantes, alors on a affaire à la forme prolongée, dont, malgré tout, le pronostic reste très bénin.

Bellile et Guimezanes (de Bordeaux) ont étudié une angine blanche due à un coccus voisin de Brisou, mais encore incomplètement identifié.

Angines pseudo-membraneuses à staphylocoques (Fränkel, Netter, Redon, Dieulafoy). — Elles frappent surtout des enfants préalablement atteints de staphylococcie cutanée (ecthyma, furoncle, impétigo, orgelet) ou muqueuse (stomatite impétigineuse). Ses caractères cliniques n'offrent rien de particulier. Bien que l'on ait cité quelques cas mortels, dus soit au staphylocoque seul, soit à une association staphylo-Löfflérienne, le pronostic est habituellement favorable.

(1) Pour les caractères bactériologiques de chacune de ces angines, voir l'étude générale (p. 79).

Angines pseudo-membraneuses à tétragènes (Achard et Castaigne, Apert et Dieulafoy, Carrière. Chauffard, Faisans). — Elles aussi offrent une prédilection marquée pour les enfants et frappent surtout ceux dont la résistance est amoindrie par une tare organique. Elles sévissent parfois sous forme épidémique. Leur début, brusque, se marque seulement par des phénomènes généraux. Localement, il n'existe d'abord que de l'érythème ; ultérieurement (*angine sableuse* de Dieulafoy), apparaissent des points blancs, puis se développe une fausse membrane qui ne se propage qu'exceptionnellement aux régions voisines. La muqueuse sous-jacente saigne facilement. En 3 ou 4 jours, tous les accidents aigus disparaissent. Mais l'angine laisse souvent à sa suite une anémie marquée ; une hypertrophie amygdalienne durable ; des adénopathies cervicales douloureuses. M. Apert mentionne les complications pleurales ; M. Roger, la laryngite et la conjonctivite pseudo-membraneuses.

Angines pseudo-membraneuses à pneumocoques (Jaccoud, Menetrier, Rendu). — Au contraire des précédentes, elles atteignent surtout les adultes. Toujours primitives, elles débutent brusquement par un grand frisson, de la céphalée, des vomissements, une ascension thermique à 39° et plus. La muqueuse amygdalienne est d'abord rouge ; elle se recouvre ensuite de points blancs ; finalement apparaît, au bout de 24 ou 36 heures, une fausse membrane adhérente, se reproduisant avec facilité, se propageant continuellement aux régions voisines. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. Il y a souvent de l'albuminurie, quelquefois du délire. Pendant cinq à six jours, aucune modification. Puis tout tourne court. La température tombe brusquement à 36°,5, la gorge se nettoie et le malade entre en convalescence. Les complications : laryngite pseudo-membraneuse, suppurations ganglionnaires, sont rares.

Angines pseudo-membraneuses à coli-bacilles. — Elles sont encore mal connues. On sait seulement que l'association Löffler-coli a été considérée comme comportant le pronostic le plus sévère (de Blési). Les angines dues à d'autres germes : bacille de Friedländer, bacille typhique, etc., ont déjà été étudiées p. 81.

§ III. — ANGINES VÉSICULEUSES.

Elles comprennent les angines : 1° de la *variole ;* 2° de la *varicelle ;* 3° de la *fièvre aphteuse ;* 4° de l'*herpès ;* 5° du *zona*. De ces quatre variétés , les deux premières ont été décrites avec les angines symptomatiques ; les deux suivantes ont été étudiées avec les stomatites. Nous n'avons donc à nous occuper ici que du zona pharyngien.

Zona pharyngien. — Longtemps confondu avec l'angine herpétique, il a été isolé par Ollivier, et débute par une douleur locale très vive, qu'exagère encore le passage des aliments. Au bout de quelques heures, apparaît l'éruption caractéristique. Elle se localise au voile, à la luette et au tiers supérieur des piliers, pour gagner quelquefois la voûte palatine et le repli gingivo-buccal. C'est dire qu'elle se produit dans le territoire du trijumeau, et, plus particulièrement encore, dans celui du maxillaire supérieur. Généralement unilatéral, le zona pharyngien dure une quinzaine de jours, se termine par la guérison et ne récidive pas.

L. Babonneix et H. Darré.

§ IV. — ANGINES ULCÉREUSES.

Les angines ulcéreuses peuvent survenir au cours des états pathologiques les plus divers, qu'il s'agisse d'infections générales : scarlatine, fièvre typhoïde, septicémie d'origine utérine (Achard), ou d'affections locales : amygdalites catarrhales aiguës, angines à fausses membranes, etc. De ces multiples variétés, les unes ont déjà été étudiées ; les autres n'ont pas d'histoire clinique. En réalité, la seule forme qui possède son autonomie et qui mérite une description un peu détaillée, c'est l'*angine ulcéro-membraneuse*, dite encore *angine de Vincent*.

L'angine de Vincent.

Syn. — *Angine fuso-spirillaire; angine à bacilles fusiformes* (Vincent); *angine* ou *amygdalite ulcéro-membraneuse; angine gangréneuse bénigne primitive* (Raoult et Brindel, Moure, Escat); *amygdalite chancriforme* (Thiry et Raoult, Panoff).

Historique. — En 1896, le professeur Vincent isolait une variété particulière d'angine caractérisée, cliniquement, par l'existence d'une ulcération sous-jacente à la fausse membrane, étiologiquement, par l'association de deux germes spéciaux, bacille fusiforme et spirille. Bien qu'on ait voulu lui trouver des précurseurs, à M. Vincent, et à lui seul, revient le très grand mérite d'avoir fait œuvre novatrice, et c'est à bon droit que l'on a attaché son nom à l'angine qu'il a le premier décrite.

Étiologie. — L'angine fuso-spirillaire est une affection relativement commune puisque, pour 100 cas d'angines de toute nature, chez l'adulte, la proportion des angines fuso-spirillaires ressortit à 2,26. Elle est assez commune chez l'enfant, mais frappe surtout des adultes de 18 à 30 ans. Au delà de 35 ans, elle devient plus rare. On l'a signalée dans tous les pays; aucune race n'en paraît exempte. Seule ou associée à la stomatite ulcéro-membraneuse, elle est nettement contagieuse. Ses causes prédisposantes peuvent être *générales :* affections mettant les sujets en état de moindre résistance (surmenage, tuberculose, syphilis, anémie); contact avec des matières organiques en putréfaction : la maladie offre une prédilection marquée pour les étudiants qui fréquentent les salles de dissection et pour les garçons d'amphithéâtre; ou *locales :* abus d'alcool et de tabac, malpropreté, évolution dentaire physiologique : deuxième dentition, éruption des dents de sagesse, ou *pathologiques :* carie. Quant à ses causes déterminantes, elles consistent dans ce que l'on a appelé la symbiose *fuso-spirillaire*. Le plus souvent, en effet, l'examen microscopique décèle, dans l'exsudat, deux germes distincts :

1° Un *bacille spécial*, du genre *Clostridium*, reconnaissable à ses caractères morphologiques : il est en effet très long, souvent un peu incurvé; son protoplasma est granuleux, cet état étant particulièrement typique sur les préparations traitées par les couleurs d'aniline en solution aqueuse ; enfin et surtout sa partie moyenne est

renflée, tandis que ses deux bouts sont amincis, d'où le nom de *bacille fusiforme* que lui a donné le Professeur Vincent. Sur les préparations, il est tantôt court et tantôt long, tantôt dispersé en semis uniformes, tantôt groupé en amas confluents ou encore en faisceaux composés d'éléments divergents et presque radiés. Il est d'autant plus abondant que l'ulcération est plus profonde. A l'état frais, il est doué de mouvements et semble (Plaut) muni de cils. A l'ultra-microscope, M. Comandon en distingue deux variétés, l'une opaline et l'autre homogène. Rien de plus fréquent que de lui voir des formes d'involution (vacuolaires, filamenteuses, etc.). Il ne prend pas le Gram, quoique, traité par cette méthode, il mette longtemps à se décolorer. On a pu le cultiver, soit sur milieux additionnés de sérosités d'origine humaine (Vincent), soit sur milieux an aérobies (Lewkowicz). On l'isole en ensemençant l'exsudat dans la gélose-ascite, que l'on aspire en tube de Vignal. Pour que l'inoculation aux animaux réussisse, il est indispensable de modifier leurs conditions normales d'existence ou encore de faire intervenir un autre germe favorisant. L'inoculation à l'homme est possible. Il suffit, pour la voir réussir, d'excorier les gencives, puis de déposer, en ce point, une parcelle de culture, ou encore d'excorier l'amygdale non atteinte, chez les sujets atteints d'angine ulcéro-membraneuse.

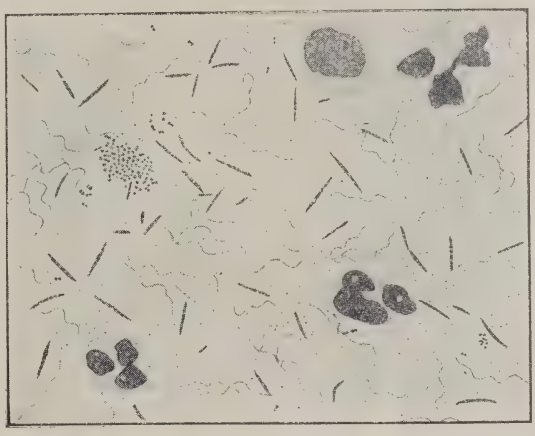


Fig. 6. — Angine de Vincent (d'après Bezançon).

2° Le *spirille* (Spirochaeta Vincenti) est très ténu, très mobile, long, flexueux, offrant, à l'ultra-microscope, l'aspect d'un véritable tire-bouchon. Sa teinte est beaucoup plus pâle que celle du bacille fusiforme. D'après M. Le Blaye, il se présente sous deux formes : une à spires, assez régulières et nombreuses, l'autre à spires irrégulières, très grandes, et peu nombreuses.

Ces deux germes, que l'on a voulu à tort identifier, semblent exister dans la salive de certains sujets normaux : ils sont alors peu nombreux. Dans l'angine de Vincent, ils se multiplient activement et arrivent à « faire le vide » autour d'eux, si bien qu'on les retrouve à l'état presque pur dans la fausse membrane. Quelquefois, cependant, on voit à côté d'eux, divers germes : cocci, staphylocoques, streptocoques, bacilles de Loeffler, coli-bacilles. Dans cette symbiose, qui est encore responsable de bien d'autres affections que l'angine ulcéro-membraneuse (pourriture d'hôpital, stomatite ulcéreuse, bronchite sanglante, suppurations diverses, peut-être noma) auquel des deux germes attribuer le rôle prépondérant ? La question a été très discutée. D'après les classiques, c'est le bacille qui est seul en cause. Pour M. Le Blaye, au contraire, le « spirochaete pénètre les tissus au delà de la zone atteinte par les bacilles fusiformes, dont le rôle paraît se réduire à parachever l'œuvre de destruction des tissus ».

Symptomatologie. — L'angine de Vincent se présente sous deux formes : 1° Une forme pseudo-membraneuse, très rare, qui rappelle à s'y méprendre

la diphtérie, d'où le nom de *forme diphtéroïde*, qu'on lui donne aussi. La maladie débute par de légères douleurs, puis bientôt apparaît, sur une amygdale, une fausse membraneuse sèche, adhérente, qui s'étend en tous sens, s'accompagne d'adénopathies et provoque un mouvement fébrile assez intense. En une semaine, tout rentre dans l'ordre, à moins que ne survienne une récidive. L'examen microscopique de l'exsudat y démontre la présence du bacille fusiforme seul, opinion d'ailleurs discutée par M. Le Blaye.

2° Une forme primitivement diphtéroïde et ultérieurement ulcéro-membraneuse, produite par l'association fuso-spirillaire, et de beaucoup la plus fréquente (97 p. 100 des cas). Elle s'annonce par les phénomènes habituels : fièvre, céphalalgie, état gastrique ou bilieux. Au bout de quelques jours, il se développe, sur l'une des amygdales, une tache grisâtre ou jaunâtre, crayeuse (Vincent) en tache de bougie (Raoult) molle, peu épaisse, assez facile à détacher, au moins partiellement, mais se reformant très vite, et dont les contours, irréguliers, finissent par recouvrir la presque totalité de l'amygdale ou même empiètent sur les régions voisines. Quelles que soient ses dimensions, cette fausse membrane, qui peut, dans quelques cas rares, débuter par les piliers ou la paroi postérieure du pharynx, *ne dépasse pas la ligne médiane*, signe capital. Au-dessous d'elle, se trouve une surface érodée, saignant facilement, de forme arrondie, et qui, parfois, devient un véritable *ulcère* anfractueux, cratériforme, dû à la nécrose superficielle du tissu amygdalien. Vers le quatrième jour, la fausse membrane cesse de se reproduire; elle s'épaissit et se désagrège. A son pourtour, la muqueuse est rouge et œdématiée. L'adénopathie est constante, mais plus ou moins accentuée suivant les cas. Parmi les signes fonctionnels, il faut insister sur la *fétidité particulière de l'haleine*, et signaler la dysphagie, le trismus et le ptyalisme. Pendant la période d'état, les troubles généraux acquièrent toute leur intensité. Au bout de huit à dix jours, l'amygdale se nettoie, les phénomènes fonctionnels s'atténuent, la fièvre cède et le malade entre en convalescence. Chez certains débilités, l'évolution tend à devenir chronique. Cette forme persiste plusieurs mois et s'accompagne d'anémie et d'amaigrissement. Même alors, la guérison est rapide, si l'on applique un traitement approprié.

Complications. — *Locales*, elles consistent en stomatite ulcéreuse, glossite aiguë, laryngite, rhinite, sinusite; en processus de sphacèle aboutissant à la perforation des piliers, à l'amputation de la luette, à l'ulcération des gros troncs artériels; en gangrènes. *Générales*, ce sont celles de toutes les angines: albuminurie, endocardite, rhumatisme, érythèmes purpuriques ou noueux. Les unes et les autres sont d'ailleurs exceptionnelles. Citons encore, pour être complets, l'appendicite et les phlébites. D'après la plupart des auteurs qui ont étudié ces complications (Vincent, Simonin, Widal) elles sont dues à l'intervention de microbes d'infections secondaires, et particulièrement du streptocoque.

Les rapports de l'angine de Vincent avec les autres angines sont encore mal connus. Il semble bien, cependant, que, dans la majorité des cas, elle est secondaire et non primitive, et qu'elle succède aux angines les plus diverses : staphylococcique (Widal et Darré), streptococcique, diphtérique, scarlatineuse, syphilitique.

Pronostic. — Il est bénin, les complications graves étant exceptionnelles.

Diagnostic. — *Essentiel,* il repose sur la constatation des éléments cliniques suivants : existence d'une ulcération au-dessous de la fausse membrane, unilatéralité des lésions, fétidité spéciale de l'haleine, évolution rapide et habituellement favorable.

Différentiel, il est à faire avec :

1° La *diphtérie,* surtout lorsque l'angine de Vincent revêt la forme pseudo-membraneuse : dans la plupart des cas, les résultats de l'examen microscopique et des cultures trancheront la question.

2° Certaines *ulcérations syphilitiques des amygdales.* L'erreur est d'autant plus facile à commettre que, dans l'angine ulcéro-membraneuse, la consistance de l'amygdale malade est toujours augmentée. Sans doute, la coexistence d'autres accidents spécifiques en d'autres points du corps, l'atteinte des ganglions cervicaux, les bons effets du mercure (qui exerce une action défavorable sur l'angine de Vincent) viendront plaider en faveur de la syphilis. N'empêche que, dans bien des cas, la clinique restera incapable de résoudre, à elle seule, le problème.

3° Accessoirement, avec les *ulcérations amygdaliennes de la fièvre typhoïde,* de la *scarlatine,* de la *leucémie,* avec *certaines amygdalites lacunaires aiguës,* etc.

Le plus souvent, les MÉTHODES DE LABORATOIRE sont donc indispensables au diagnostic. A leur sujet, il convient cependant de faire quelques réserves :

a) Les *examens directs* (frottis, recherche à l'utra-microscope) peuvent fournir des résultats complexes, suivant qu'à la symbiose fuso-spirillaire s'associent : des germes pharyngés quelconques, le bacille de Lœffler, le spirochaete de Schaudinn. Dans le premier cas, si le bacille de Vincent prédomine nettement, on dira : angine ulcéro-membraneuse. Dans les deux autres, il s'agit probablement d'une angine diphtérique ou d'une syphilis bucco-pharyngée, secondairement infectées par l'association fuso-spirillaire.

b) Les *cultures* montrent l'existence de tel ou tel germe dans l'exsudat ; elles ne prouvent pas du tout que ce germe ait eu le rôle prépondérant (Roger).

c) La réaction de Wassermann est parfois positive dans l'angine de Vincent.

Ici comme toujours, les résultats fournis par les méthodes de laboratoire doivent être interprétés, sous peine de conduire à des conclusions erronées.

Anatomie pathologique. — Le seul point intéressant à signaler est que, sur les frottis, on ne voit que très peu de leucocytes polynucléaires, particularité qui tient à ce que l'association fuso-spirillaire jouit de propriétés bien plus nécrotiques que pyogènes et qui peut être utilisée pour le diagnostic (Le Blaye).

Traitement. — M. Vincent a préconisé les attouchements, deux fois par jour, à la teinture d'iode et les gargarismes boriqués. A la teinture d'iode, on a parfois substitué d'autres substances : bleu de méthylène, chlorate de potasse, glycérine iodo-iodurée, phénol sulforicíné, formaldéhyde. Ehrlich emploie l'arsénobenzol, soit en injections intra-veineuses, soit en applications locales (Achard et Flandin), sous forme de poudre ou de solution.

L. BABONNEIX et H. DARRÉ.

§ V. — INFLAMMATIONS PHLEGMONEUSES DU PHARYNX.

Elles se divisent en deux groupes, suivant qu'elles se développent en *dedans* ou en *dehors* de l'aponévrose pharyngée.

A. — Inflammations phlegmoneuses intrapharyngées.

Elles se localisent presque toujours à l'amygdale palatine.

A. Suppuration des amygdales palatines. — L'amygdale palatine est située en arrière du pilier antérieur, en avant du pilier postérieur, au-dessous de la fossette supratonsillaire, en dedans de l'aponévrose pharyngée dont elle est séparée par une couche de tissu cellulaire et qui la sépare à son tour de l'espace maxillo-pharyngien. Elle est contenue dans une coque fibreuse qui, par sa face interne, émet un certain nombre de prolongements : ceux-ci divisent ainsi l'amygdale en un certain nombre de loges.

Passons maintenant aux phlegmons de l'amygdalepalatine. Depuis Lasègue, il est classique d'en distinguer deux variétés :

1° L'*amygdalite phlegmoneuse*, où la suppuration a lieu en pleine amygdale ; 2° la *périamygdalite phlegmoneuse*, où le foyer purulent se forme en dehors d'elle.

1° Amygdalite phlegmoneuse (Syn. : *phlegmon intra-amygdalien*).

Étiologie. — Elle succède, le plus souvent, à une amygdalite cryptique. Aussi ne l'observe-t-on jamais aux âges extrêmes de la vie où cette amygdalite est inconnue. Sa *bactériologie* est mal connue.

Symptomatologie. — Elle débute comme une amygdalite catarrhale ; parfois même, la dysphagie a perdu de son acuité lorsque, vers le sixième jour, surviennent de nouveaux phénomènes : fièvre à grandes oscillations, frissonnements, sécheresse de la langue, prostration, état gastrique. Les patients n'avalent plus qu'avec peine ; ils souffrent lorsqu'à travers les téguments du cou, on comprime la région malade. A l'examen physique, asymétrie de l'isthme du gosier, la luette étant déviée du côté sain. L'amygdale lésée est tuméfiée, lisse, brillante, tendue, rouge pourprée en un point qui forme voussure ; en cet endroit, la plus légère pression détermine une sensation pénible. La congestion œdémateuse des parties voisines, l'adéinopathie angulo-maxillaire manquent rarement. Habituellement la suppuraton envahit toute la glande, dont le volume devient énorme. Puis, brusquement, et plus souvent la *nuit* que le jour, l'abcès s'ouvre, un liquide de saveur désagréable, d'odeur infecte, s'écoule. Aussitôt, les douleurs disparaissent. Le lendemain, l'amygdale a presque repris son aspect habituel ; parfois, on peut apercevoir, à sa surface, un orifice béant dont les bords sont taillés à pic et qui ne tarde pas à se cicatriser.

A côté de cette forme, il faut signaler : 1° des formes *prolongées* dues soit à des abcès multiples disséminés qui se vident l'un après l'autre, soit surtout à ce que, la collection purulente s'ouvrant dans la fossette supratonsillaire, le pus ne s'écoule que lentement et difficilement : l'abcès se fistulise et tend à

la chronicité (Escat) ; 2° des formes *aboutissant au sphacèle :* une partie considérable de l'amygdale « se détache comme le bourbillon d'un anthrax. Il reste une cavité béante dont on voit les parois tomenteuses verdâtres, recouvertes par une de ces exsudations qui se forment si aisément dans ces régions, exhalant une odeur plus ou moins fétide... La guérison est la règle ». Il suffit en effet de quelques cautérisations pour que la réparation s'effectue (Lasègue) ; 3° des formes *latentes*, consécutives à la grippe ou à la pneumonie ; 4° des *amygdalites lacunaires pseudo-phlegmoneuses*, où, les signes généraux étant réduits au minimum, l'examen local montre l'existence, à la surface d'une amygdale, de lacunes remplies d'amas caséeux, qu'il suffit d'exprimer pour obtenir la guérison (Sallard) ; 5° des formes *bilatérales*, les phénomènes inflammatoires étant toujours beaucoup moins marqués pour la seconde amygdale que pour la première ; 6° des formes où la *diphtérie* est en cause (V. p. 97) à d'autres où, à la faveur de l'amygdalite, se développe une septicémie à pneumobacilles.

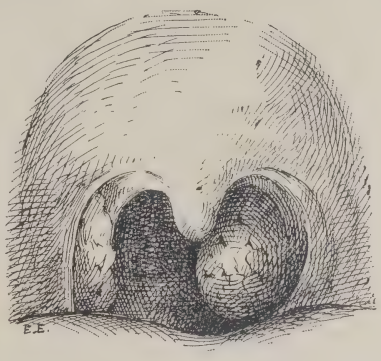


Fig. 7. — Amygdalite phlegmoneuse gauche (Escat).

L'amygdalite phlegmoneuse est très sujette aux *récidives*. Au bout d'un certain nombre de poussées, l'amygdale reste indéfiniment hypertrophiée.

Diagnostic. — Il est à faire : 1° avec certains *chancres amygdaliens ;* 2° les *calculs amygdaliens* que font reconnaître soit l'incision, soit l'exploration avec le crochet à discission ; 3° l'*adéno-phlegmon latéro-pharyngien*, où la tuméfaction siège sur les parties supérieures et latérales du cou, en dehors et en arrière de l'amygdale ; 4° l'*angine diphtérique*.

Pronostic. — Il est habituellement bénin.

Anatomie pathologique. — Tous les éléments de la glande sont atteints (Cornil et Ranvier). Histologiquement, on constate une prodigieuse accumulation de polynucléaires aussi bien dans les follicules qu'à leur voisinage.

Traitement. — Pendant toute la phase de maturation, on appliquera sur la région latérale du cou de larges cataplasmes très chauds changés toutes les demi-heures (Ruault) ; on prescrira des gargarismes antiseptiques. La collection une fois formée, on incisera, sur le point culminant, avec un bistouri dont la lame est entourée de diachylon jusqu'à un centimètre de sa pointe. En ce qui concerne l'emploi de la sérothérapie, nous renvoyons au chapitre suivant.

2° **Périamygdalite phlegmoneuse.** — Beaucoup plus fréquente et plus importante, elle a été individualisée par Lasègue, dont la description est restée classique.

Étiologie et pathogénie. — C'est une affection de l'adulte, souvent consécutive au refroidissement et que caractérise avant tout sa *tendance aux récidives ;* ces récidives, qui surviennent à de longs intervalles, reproduisent trait

pour trait la première attaque : elles se font de plus en plus rares à mesure qu'on avance en âge.

En ce qui concerne sa *pathogénie*, trois théories. Pour A. Rice, elle résulte d'amygdalites catarrhales remontant à l'enfance et ayant amené la production d'adhérences entre les amygdales et les piliers, ce qui a pour résultat de transformer en cavités closes un certain nombre de lacunes. Kilian, Roy et Charpy, Escat admettent le même processus d'enkystement, mais le localisent aux diverticules de la fossette supra-tonsillaire. D'après Vernenil, enfin, il se formerait, entre l'amygdale et la paroi pharyngée, une bourse séreuse qui, dans certaines circonstances, s'enflamme et suppure.

La *bactériologie* de la périamygdalite phlegmoneuse est encore bien peu avancée. Nous avons pourtant à cet égard des présomptions et des certitudes. Celles-là permettent d'attribuer un rôle aux anaérobies. Quant à celles-ci, elles sont au nombre de deux : *a*) c'est le *streptocoque* qui est le plus fréquemment en cause (Roger) ; *b*) au streptocoque s'associe, dans un nombre considérable de cas, le *bacille diphtérique*, notion capitale, et sur laquelle nous aurons à revenir (diphtérie phlegmoneuse des auteurs allemands). Ces divers germes sont-ils de provenance autochtone, ou sont-ils amenés à la loge périamygdalienne par le sang (Ruault)? La question n'est pas résolue.

Symptomatologie. — La maladie débute *brusquement* par des symptômes généraux rappelant l'angine herpétique : ascension thermique à 40°, frisson intense et prolongé ou frissonnements répétés, céphalée, délire, courbature, état gastrique. Presque aussitôt apparaissent des *signes fonctionnels* qui, en quelques jours, acquièrent une intensité extrême : douleur locale atroce ; en un point de l'amygdale, les malades « signalent l'existence d'un foyer où la douleur s'accumule et d'où elle semble irradier » (Lasègue); dysphagie très marquée ; la salive, collante, s'agglutine sur le voile en faisceaux presque membraneux, que les patients n'osent pas détacher (*Id.*); ils ne peuvent avaler qu'en effectuant une série de mouvements anormaux (Ruault) ; fétidité de l'haleine ; trismus irréductible, rendant l'examen malaisé ; contracture des muscles du cou, immobilisant la tête ; modifications de la voix qui devient nasonnée; la parole est d'ailleurs très pénible. Quant aux *signes physiques*, ils ne sont pas moins nets. Remarquons d'abord chez ces sujets la congestion du visage, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, l'existence derrière l'angle de la mâchoire, d'une tuméfaction dure, douloureuse à la moindre pression. Êtes-vous arrivé à abaisser la langue, l'isthme du gosier semble asymétrique : la luette, œdématiée, immobile, est déviée du côté sain ; le pilier antérieur, élargi, congestionné, recouvre en partie l'amyg-

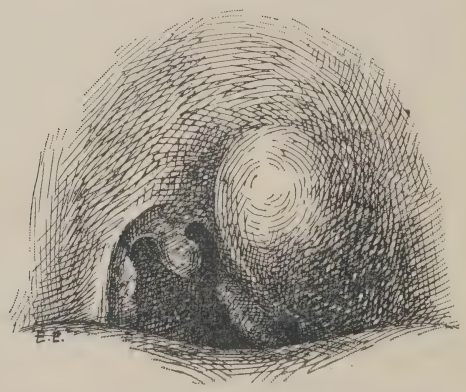


Fig. 8. — Périamygdalite phlegmoneuse gauche (Escat).

dale dont le volume a doublé ou même triplé ; le voile, tuméfié, est pendant. Bientôt, la rougeur qui, jusqu'à présent, était restée diffuse, se concentre en un point du voile, juste au-dessus du pilier antérieur, délimitant une zone large de un à deux centimètres, dont la muqueuse prend un aspect velouté et se recouvre d'un exsudat qui, dans certains cas, *prend l'aspect d'une fausse membrane*. Ce gonflement localisé, appréciable à la vue comme au toucher, ne fait que s'accroître, tandis que les *phénomènes généraux* arrivent à leur acmé. Ne pouvant ni s'alimenter, ni dormir, souffrant les pires souffrances, torturés par une fièvre à grandes oscillations, les malades sont dans un état bien fait pour inspirer la pitié. *Vers le septième jour*, parfois après une rémission passagère (Lasègue), la fluctuation devient nette, puis l'abcès s'ouvre en un point que les auteurs situent, soit à la face interne du pilier antérieur, à la jonction du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, soit dans la fossette supra-tonsillaire, soit plus souvent, entre le pilier antérieur et l'amygdale. Un liquide horriblement fétide s'écoule soudain dans la bouche. En quelques minutes, les symptômes fonctionnels perdent toute leur acuité ; en quelques heures, la partie tuméfiée redevient flasque et molle. Avec l'évacuation du pus, finit la maladie. La convalescence est brusque (Lasègue).

Fig. 9. — Abcès de l'amygdale, antérieur et péri-amygdalien, avec le siège du pus (G. Laurens).

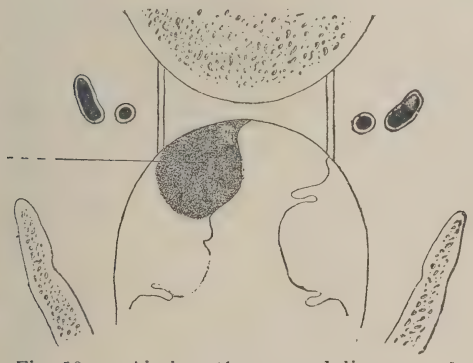


Fig. 10. — Abcès rétro-amygdalien avec le siège du pus (G. Laurens).

Formes cliniques. — Il y a lieu de distinguer : 1° des *formes abortives*, où la résolution se fait en trois ou quatre jours ; 2° des *formes graves*, où le pus fuse au loin, décollant les tissus et aboutissant rapidement à la mort : spéciales à l'enfance, consécutives à la rougeole ou à la scarlatine, ces formes ne se voient plus aujourd'hui ; chez l'adulte, M. Ruault a observé des cas analogues, d'origine grippale, mais dont le pronostic semble beaucoup moins sombre ; 3° des formes *topographiques*. Nous avons pris comme type de description le phlegmon *antérieur*. Reste à décrire le phlegmon *postérieur*, qui repousse l'amygdale en avant et provoque l'œdème de la luette et du pilier postérieur ; le trismus est alors beaucoup moins marqué (Le Marc'Hadour) ; *sus-amygdalien*, très fréquent, et qui aboutit à la déformation ; *externe*, res-

semblant à l'abcès latéro-pharyngien ; *inférieur*, immobilisant la langue et entraînant de l'œdème laryngé ; *bilatéral*, la tonsille du côté opposé se prenant à son tour ; 4° des *formes chroniques* (Noquet, Garal), dues à l'existence d'une fistule, qui se bouche de temps à autre : elles ne guérissent que par débridement large et curettage du clapier ; 5° M. Ruault décrit encore deux formes de périamygdalite phlegmoneuse, une *primitive* et une *secondaire;* celle-là habituellement unilatérale, celle-ci toujours bilatérale.

Complications. — *Complications locales.* — Elles sont de deux ordres : trophique et infectieux. A celles-là ressortit le myosis unilatéral, précoce et parfois durable, qu'explique l'anastomose qui, chez certains sujets, relie le ganglion de Meckel, où arrivent les nerfs palatins, au ganglion ophtalmique, origine des filets vaso-constricteurs de l'iris (prof. Vincent). Quant à celles-ci, elles se voient surtout quand l'inflammation envahit l'espace maxillo-pharyngien et présente une tendance gangréneuse. Ce sont : 1° l'ulcération des gros troncs artériels (Grisolle, Monod, Vergely) : carotide interne, branches de la carotide externe, et la phlébite des veines pharyngienne inférieure, linguale et jugulaire (Didelot, Blache); 2° les paralysies, d'ailleurs exceptionnelles, des derniers nerfs craniens : spinal (Lermoyez et Laborde), glosso-pharyngien, vago-spinal, grand hypoglosse (Chabrol, Dufourmentel et Michel). L'asphyxie, qui a été signalée dans quelques cas exceptionnels, est produite tantôt par l'œdème de la glotte, tantôt par l'irruption brusque du pus dans les voies aériennes.

Les *complications générales :* pleurésie purulente, endorcardite ulcéro-végétante, arthrites suppurées, ont été observées par M. Sallard. L'abuminurie, fréquente, est ordinairement passagère.

Pronostic. — Les complications que nous venons de passer en revue sont à tout prendre, assez rares, et le pronostic serait entièrement favorable si, trop souvent, la périamygdalite phlegmoneuse ne venait se compliquer de *diphtérie*. Nous avons vu plus haut que, dans la plupart des cas, se développait, au point où va se collecter le pus, une fausse membrane. Cette fausse membrane est-elle due ou non au bacille de Löffler? Seul, l'examen bactériologique permet de résoudre la question. Aussi comprend-on que M. Louis Martin, dans son service de l'hôpital Pasteur, soumette systématiquement aux injections de sérum antidiphtérique tout sujet qui entre pour une périamygdalite phlegmoneuse.

Diagnostic. — Rien de plus simple que d'éliminer l'*amygdalite phlegmoneuse* (v. p. 108), l'*adéno-phlegmon* (v. p. 114), et les *gommes syphilitiques* (Juhel-Rénoy), que caractérise leur évolution lente et apyrétique. Par contre, la *diphtérie* est une cause d'erreur fréquente, *certaines diphtéries amygdaliennes pouvant simuler la périamygdalite phlegmoneuse* (L. Martin, Dieulafoy, Aubry, de Nantes, Aviragnet et Gillard). En faveur d'une infection à bacilles de Löffler, on a fait valoir la moindre intensité des symptômes fonctionnels, l'existence d'adénite avec périadénite, les résultats presque immédiatement favorables de la sérothérapie, tandis qu'en cas de périamygdalite phlegmoneuse, malgré les injections de sérum, la douleur, la dysphagie et le trismus persistent jusqu'à l'ouverture de l'abcès. Il faut bien avouer toutefois que ce sont là nuances souvent insaisissables, et que l'ensemen-

cement seul permet, dans la plupart des cas, de trancher la difficulté.

Anatomie pathologique. — On discute encore sur le siège exact qu'occupe la masse purulente. Elle provoque, à son pourtour, des réactions inflammatoires multiples : œdèmes, thromboses vasculaires, adénopathies.

Traitement. — Au début, on prescrira les gargarismes émollients, les applications chaudes au-devant du cou, les vomitifs (Lasègue). Une fois le pus collecté, il faut intervenir chirurgicalement en incisant à l'endroit le plus saillant. C'est en incisant dans la fosse sus-amygdalienne, en plein voile, qu'on risque le moins d'ouvrir une grosse artère. M. Lubet-Barbon conseille d'introduire dans cette région, une pince fermée, et de l'ouvrir *in situ*. Cette petite manœuvre, qui ne fait courir aucun danger au patient, suffit dans l'immense majorité des cas.

B. Suppuration de l'amygdale linguale. — Signalée pour la première fois par M. Ruault (1891), elle a été, depuis cette époque, étudiée par de nombreux auteurs (Escat, Goodall, Kilian, Seifert, Simanowski, Solal).

Étiologie. — Affection rare, qui s'observe principalement chez des adultes du sexe masculin, elle paraît produite, dans la plupart des cas, par des causes locales : cautérisation violente, pénétration de corps étrangers : arête de poisson, fragment d'os. Nous ne savons rien de sa *bactériologie*.

Anatomie pathologique. — Depuis Simanowski, il est classique de distinguer deux formes, qui peuvent d'ailleurs s'associer : 1° l'*amygdalite linguale phlegmoneuse*, dite encore *folliculaire*, parce que les phénomènes inflammatoires se localisent aux follicules, et dans laquelle de petits abcès d'origine folliculaire fusionnent entre eux et viennent s'ouvrir à la surface de la muqueuse ; 2° la *périamygdalite linguale phlegmoneuse* où c'est le tissu cellulaire sous-jacent qui suppure : l'abcès occupe alors une région limitée (Ruault) en dedans par le ligament glosso-épiglottique médian, qui l'empêche de dépasser la ligne médiane (aussi reste-t-il unilatéral); en dehors, par le ligament glosso-épiglottique latéral ; en avant, par les papilles caliciformes ; en arrière, par la membrane hyo-épiglottique, qui ne lui permet pas de fuser au-devant du larynx ; profondément, par le muscle lingual supérieur ; superficiellement, par l'amygdale linguale elle-même.

Symptomatologie. — Durant toute la *période de début*, existe seulement une douleur locale mal définie. A la *période d'état*, les symptômes fonctionnels attirent immédiatement l'attention. Ce sont une dysphagie progressive avec sensation de corps étranger ; une dyspnée, d'intensité variable ; des modifications spéciales de la voix, nasonnée et inarticulée ; et, surtout, une douleur siégeant en un point très déclive, qui correspond à la grande corne de l'os hyoïde, et s'accompagnant d'otalgie. A l'examen laryngoscopique, souvent difficile, on aperçoit une tumeur située en arrière du voile lingual, unilatérale, grosse comme une noisette, recouverte d'une muqueuse rouge et tendue, et cachant le bord supérieur de l'épiglotte. Cette tumeur est très dure, non fluctuante, douloureuse au toucher : son siège explique pourquoi le malade ne peut qu'avec peine tirer la langue hors de la bouche. L'adénopathie latéro-pharyngienne ou sous-hyoïdienne est très inconstante. Il en est

de même des symptômes généraux, souvent réduits à leur plus simple expression.

Évolution. Pronostic. — 1° L'*amygdalite* dure d'une à trois semaines, les follicules suppurant l'un après l'autre. 2° Quant à la *périamygdalite*, elle se prolonge beaucoup plus. Une fois ouvert, l'abcès s'affaisse rapidement, mais les récidives sont fréquentes. Une seule complication, d'ailleurs exceptionnelle : l'œdème de la glotte. Le pronostic est donc bénin.

Diagnostic. — Il est à faire : 1° avec la *glossite basique inter-musculaire*, où l'œdème est profondément situé ; 2° les *phlegmons thyro-glosso-épiglottique* et *pharyngo-laryngien*, où les signes fonctionnels sont les mêmes que dans l'angine linguale, mais où les signes physiques sont tout différents ; 3° l'*angine de Ludwig*, où les phénomènes généraux sont toujours des plus graves, et où le plancher de la bouche, libre et souple dans les suppurations de l'angine linguale, est le siège d'une infiltration ligneuse caractéristique.

Traitement. — Les uns (Escat) attendent l'ouverture spontanée ; les autres (Moure) préfèrent intervenir immédiatement. Ils ouvrent au galvanocautère le foyer purulent et procèdent ensuite à des soins antiseptiques minutieux.

B. — Phlegmons péripharyngiens.

Les phlegmons péripharyngiens peuvent être localisés ou diffus.

1. — *Phlegmons péripharyngiens localisés.*

Les classiques en décrivent trois variétés, suivant qu'ils sont rétro, latéro- ou antéro-pharyngiens.

A. — Abcès et phlegmons rétro-pharyngiens. — Ils occupent l'*espace rétro-pharyngé* (Escat), limité, en avant, par la tunique fibreuse du pharynx ; en arrière, par l'aponévrose prévertébrale et, sur les côtés, par les feuillets sagittaux de Charpy, qui le séparent de l'espace maxillo-pharyngien. Dans sa partie supérieure, cet espace est divisé en deux compartiments latéraux par le ligament suspenseur du pharynx ; dans ses parties moyenne et inférieure, il n'y a plus qu'une cavité unique, laquelle se continue, en bas, avec l'espace rétro-œsophagien et, par son intermédiaire, avec le médiastin.

L'espace rétro-pharyngé contient : 1° deux *ganglions lymphatiques*, situés de chaque côte de la ligne médiane, sur la face antérieure des deux premières vertèbres cervicales : séparés l'un de l'autre par le ligament suspenseur médian, ils reçoivent les lymphatiques de la pituitaire, de la muqueuse naso-pharyngée, de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne ; 2° du *tissu graisseux*.

Les suppurations aiguës de cette région peuvent se localiser d'emblée au tissu cellulaire : c'est là un fait exceptionnel. Dans l'immense majorité des cas, elles débutent par les ganglions lymphatiques. Le phlegmon rétro-pharyngien n'est donc, somme toute, qu'un adéno-phlegmon (Gillette).

Étiologie. — De toutes les causes prédisposantes invoquées par les auteurs, la seule qui mérite d'être retenue, c'est celle qui concerne l'*âge* des malades. L'abcès rétro-pharyngien est une *affection de la première enfance :* son maxi-

mum de fréquence s'observe dans la première année ou, plus exactement encore, de trois à dix-huit mois. Quant à ses causes déterminantes, ce sont, par définition, les lésions des muqueuses dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions rétro-pharyngiens : rhinites aiguës; rhinites chroniques liées à l'hérédo-syphilis (Fournier) ou à la scrofule ; inflammations du cavum, otites moyennes et adénoïdites aiguës, liées, les unes et les autres, soit à une infection banale, soit plutôt à une fièvre éruptive : variole, rougeole, et, surtout, scarlatine; végétations adénoïdes. Souvent, d'ailleurs, la lésion initiale est tellement minime qu'elle passe inaperçue. Dans le pus de l'abcès, on trouve presque toujours le streptocoque (Koplik).

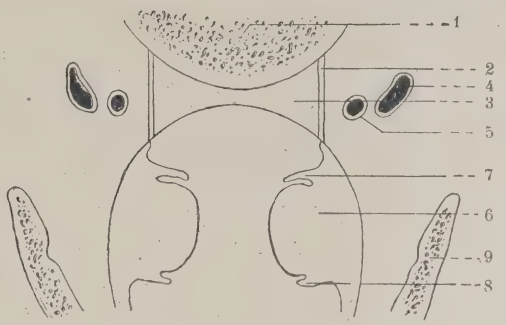


Fig. 11. — Coupe horizontale schématique du pharynx. 1, colonne vertébrale ; — 2, aponévrose pharyngée latérale ; — 3, loge prévertébrale ; — 4, jugulaire ; — 5, carotide ; — 6, amygdale ; — 7, pilier supérieur ; — 8, pilier antérieur; — 9, maxillaire inférieur (G. Laurens).

Symptomatologie. — L'affection débute tantôt par des symptômes locaux d'angine, tantôt, et plus souvent, par des phénomènes généraux : agitation, cris, fièvre, convulsions.

A la période d'état, les symptômes fonctionnels attirent immédiatement l'attention. Le plus important est la *dysphagie*. Précoce, très accusée dès les premières heures et ne cessant de s'accroître jusqu'à la fin, cette dysphagie, qui tient et à la douleur et à la gêne fonctionnelle, se manifeste par un symptôme caractéristique : *le nourrisson refuse le sein* ou, s'il a commencé à téter, se renverse brusquement et rejette, par le nez et la bouche, le liquide qu'il venait d'absorber. La dyspnée, quoique plus tardive, atteint rapidement, elle aussi, une intensité extrême. Accompagnée d'un sifflement particulier, elle est encore augmentée par les circonstances suivantes : tentatives de déglutition, sommeil, compression du cou, passage du décubitus horizontal à la station debout, le pus se portant alors en masse au-devant du larynx. Continue avec des redoublements paroxystiques, cette dyspnée, qui relève de causes multiples : présence de l'abcès, œdème de la glotte, spasme laryngé, est d'autant plus menaçante que l'enfant est plus jeune. La toux est sèche, la voix prend un timbre rauque et nasillard (Bokaï). Il existe une certaine douleur à la pression en deux points particuliers : angle du maxillaire inférieur, première cervicale. Notons enfin la contracture réflexe du sterno-mastoïdien et des masséters, la paralysie faciale (Bokaï), dont la pathogénie reste obscure.

Les signes physiques ne sont pas moins spéciaux. Souvent, à vrai dire, l'inspection n'aboutit qu'à des résultats négatifs, ce qu'expliquent et l'étroitesse de la cavité buccale, chez le nourrisson, et l'intensité du trismus. D'autres fois, elle montre la présence, tout au fond du pharynx, d'une tumeur rouge, lisse, tendue, qui vient faire saillie entre les piliers postérieurs. Beaucoup plus importantes sont les constatations que permet le toucher. Faites asseoir l'en-

fant sur vos genoux, appuyez, avec la main gauche, sa tête sur votre poitrine, introduisez l'index droit dans sa bouche, et explorez ainsi le pharynx nasal, le pharynx buccal et l'œsophage. En cas d'abcès rétro-pharyngien, vous sentirez ainsi, sur la paroi postérieure du pharynx, d'abord un empâtement diffus, puis une véritable tumeur, dont il faut savoir rechercher la fluctuation avec un seul doigt : pour cela, avancez un peu l'index, puis retirez-le légèrement (de Saint-Germain) : vous percevrez alors une sorte de *choc en retour* caractéristique. Généralement, la collection purulente est bien limitée. D'autres fois, au contraire, elle fuse au loin, soulève le bord interne du sterno-mastoïdien, apparaît au-devant de la mastoïde ou descend derrière l'œsophage, formant à la partie moyenne du cou une masse volumineuse qui fait saillie du côté gauche et refoule le larynx en avant et à droite.

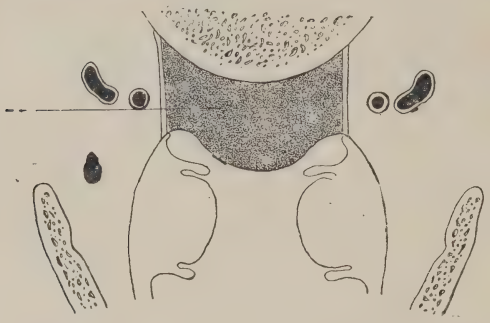


Fig. 12. — Abcès retro-pharyngien avec le siège de la collection purulente (G. Laurens).

Quant aux symptômes généraux, ils présentent toujours une extrême gravité : la température oscille entre 39° et 39°,5 ; le pouls est petit, filiforme; le visage, anxieux. La prostration et l'albuminurie s'observent constamment.

Formes. — Les spécialistes distinguent des formes *hautes*, dont le diagnostic est à faire avec l'adénoïte aiguë; *moyennes* ou pharyngées proprement dites, surtout dysphagiques ; *basses*, rétro-laryngées, et dont le symptôme principal est la dyspnée.

Évolution. — La maladie passe par deux phases, que sépare une rémission : une première, angineuse ou préphlegmoneuse ; une seconde, ganglionnaire (Gillette). Une fois arrivé à la période d'état, l'abcès rétro-pharyngien peut se comporter de deux façons différentes :

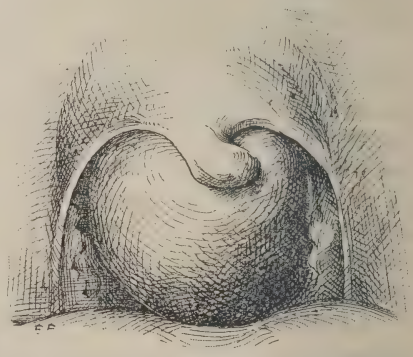


Fig. 13. — Abcès rétro-pharyngien (Escat).

A) Le plus souvent, son évolution est aiguë. Dans les cas non traités, la mort survient du huitième au dixième jour. Elle peut être la conséquence : *a*) de l'asphyxie, lente ou brusque, et qu'expliquent des causes multiples : compression du larynx par la tumeur, œdème de la glotte, spasme des constricteurs : c'est l'éventualité la plus commune ; elle se produit souvent pendant le sommeil ; *b*) de la syncope, attribuée à la compression du pneumogastrique ou du grand sympathique (Aviragnet, Brun, Hallé, Marfan, Thoyer-Rozat) ; *c*) de l'inanition; *d*) d'une complication septique : broncho-

pneumonie, pleurésie purulente, médiastinite suppurée; *e*) de l'ulcération des gros vaisseaux. Quant à l'ouverture spontanée, elle est rare et tardive : on voit apparaître, sur les parties latérales du cou, une tuméfaction mal circonscrite, dont la compression aggrave immédiatement les phénomènes dyspnéiques préexistants (Bokaï); elle est le siège d'une fluctuation profonde, que l'on peut percevoir en mettant un doigt sur elle et en appuyant, avec l'autre, sur la collection rétro-pharyngée.

B) Dans quelques cas exceptionnels, disent les classiques, l'abcès prend une marche SUBAIGUË (Chassaignac, Gillette) ou même CHRONIQUE et peut durer plusieurs mois (Dareste). Ne s'agit-il pas, dans ces cas, de tuberculose? Ou bien, au contraire, il tourne court et n'aboutit pas à la suppuration. Ce sont les *formes abortives* de Bokaï.

Pronostic. — Si l'on met à part les abcès à marche chronique, dont l'existence est douteuse, et les formes abortives que le médecin n'a guère l'occasion d'observer, on peut dire que tout abcès rétro-pharyngien non traité chirurgicalement se termine par la mort. Par contre, « incisé à temps, il guérit presque toujours » (Escat).

Diagnostic. — Il est très difficile. Faute d'un examen méticuleux de la gorge, chez tout nourrisson présentant de la dysphagie, les abcès rétro-pharyngiens ont été confondus avec une foule d'affections : corps étrangers du larynx ou du pharynx, croup d'emblée, laryngite striduleuse, œdème de la glotte, méningite, etc. En réalité, les seules causes d'erreur importantes sont (Escat) :

1° L'*adénoïdite aiguë*, où il existe aussi du ronflement, de la gêne de la respiration nasale, de la fièvre et, chez les tout petits, une impossibilité de prendre le sein. Un signe différentiel intéressant est indiqué par M. Marfan. Pincez le nez du petit malade : le ronflement disparaît s'il s'agit d'adénoïdite, il persiste en cas d'abcès rétro-pharyngien. Le toucher fournit d'ailleurs des renseignements décisifs.

2° L'*abcès froid lié à un mal de Pott sous-occipital*. Les signes physiques sont les mêmes dans les deux cas, mais, dans le mal de Pott, d'ailleurs exceptionnel chez le nourrisson, l'évolution est lente et apyrétique, la région sous-occipitale, douloureuse, les mouvements de la tête pénibles, difficiles : les malades ont l'air guindé (Lannelongue).

3° L'*adéno-phlegmon latéro-pharyngien*, où les symptômes fonctionnels sont moins intenses et moins durables, et où l'examen local montre l'existence d'une collection purulente qui refoule vers la ligne médiane la paroi latérale du pharynx et l'amygdale correspondante.

Anatomie pathologique. — Les abcès rétro-pharyngiens sont de volume variable; ils contiennent un pus jaune, bien lié, lequel n'est pas constamment fétide.

Traitement. — Il se résume en deux mots : *incision précoce*. On sait, en effet que les abcès rétro-pharyngiens, non traités chirurgicalement, se terminent toujours par la mort; d'autre part, M. Marfan a fait observer que les patients chez lesquels on a jugé bon de différer l'acte opératoire sont fréquemment emportés par une syncope.

Au sujet de la technique, deux méthodes :

L. BABONNEIX et H. DARRÉ.

A) La *méthode classique*, laquelle consiste à inciser l'abcès par la bouche. L'anesthésie est inutile et dangereuse. Le petit malade est immobilisé sur les genoux d'un aide. Le chirurgien, ayant pris soin au préalable d'envelopper de diachylon son bistouri jusqu'à 2 centimètres de la pointe, fait, sur la paroi postérieure du pharynx, à l'endroit culminant, une incision verticale. Aussitôt, l'aide incline brusquement en avant la tête du petit patient, pour éviter l'irruption du pus dans les bronches. Il est parfois indispensable de pratiquer une contre-ouverture. M. Jules Renault recommande la ponction préalable à la seringue de Pravaz. On agrandit ensuite au bistouri.

B) La *méthode de Chiene*, d'Edimbourg, préconisée surtout par Burckardt, et qui consiste à faire une incision sur le bord du sterno-mastoïdien et à aller méthodiquement en sectionnant couche par couche, à la rencontre de l'abcès. Cette méthode permet d'évacuer le pus sans qu'il puisse pénétrer dans les voies aériennes, mais elle est beaucoup plus longue et délicate que l'autre. Elle n'est indiquée que si l'abcès occupe une large étendue et si l'incision pharyngée s'est montrée insuffisante.

B. — Abcès et phlegmons latéro-pharyngiens. — Ils occupent l'*espace maxillo-pharyngien*, que limitent, en dedans, la paroi latérale du pharynx ; en dehors, la branche montante du maxillaire inférieur et qui contient : 1° un important paquet vasculo-nerveux, composé de la carotide, de la veine jugulaire interne et du pneumogastrique ; 2° de la graisse ; 3° des ganglions lymphatiques dont les vaisseaux afférents émanent de l'amygdale palatine et de la base de la langue. Ici encore, la suppuration débute par les ganglions et les phlegmons latéro-pharyngiens ne sont, dans l'immense majorité des cas, que des adéno-phlegmons.

Anatomie pathologique. — De par son siège même, l'abcès se trouve accolé à la face externe du pharynx. Au cours de son développement, il tend à refouler en dedans le paquet vasculo-nerveux, que l'abcès rétro-pharyngien repoussait en dehors.

Étiologie. — L'abcès latéro-pharyngien est une affection rare, qui frappe surtout les adultes. Il succède, le plus souvent à une amygdalite palatine ou linguale.

Symptomatologie. — Des symptômes fonctionnels, les plus importants sont la douleur, les contractures réflexes : torticolis, raideur de la nuque, trismus, et certains phénomènes attribués à l'excitation des nerfs bulbaires : vomissements, spasme glottique (Viannay). Quant à la dyspnée, elle est peu accusée.

Les signes physiques passent par deux phases : une première, où la tumeur vient faire saillie dans le pharynx, et refoule en dedans l'amygdale, toujours congestionnée ; une seconde, où elle soulève le sterno-mastoïdien et apparaît à l'extérieur. Dure, douloureuse spontanément et à la pression, elle est le siège d'une fluctuation que l'on recherche avec deux doigts : l'un placé dans le pharynx et l'autre derrière la branche montante du maxillaire inférieur.

A cette période, l'abcès s'ouvre soit à la peau, soit dans le pharynx et guérit ainsi spontanément. Dans quelques cas, surviennent des complications graves tenant au voisinage des gros vaisseaux : hémorragie foudroyante, par

ulcération de la carotide interne ou d'une branche de la carotide externe, hémorragies médiocres, mais répétées, aboutissant, elles aussi, à la mort, production d'un faux anévrysme (Duke) et des nerfs : névrite des derniers nerfs craniens (Alain) (v. p. 152). C'est pourquoi il faut toujours intervenir chirurgicalement, et le plus tôt possible

Fig. 14. — Abcès latéro-pharyngien. Le pus entoure parfois les vaisseaux du cou (Georges Laurens).

Diagnostic. — La seule erreur à éviter est celle qui consiste à prendre l'abcès latéro-pharyngien pour une amygdalite banale. On y arrivera aisément en se rappelant (Gouguenheim) que la collection latéro-pharyngienne vient faire saillie derrière le pilier postérieur, et non entre celui-ci et le pilier antérieur.

Traitement. — *L'incision pharyngée ne convient en aucun cas.* Les gros vaisseaux étant, comme nous l'avons dit, refoulés en dedans par l'abcès, on aurait toutes les chances, en opérant ainsi, de tomber sur eux. On recourra exclusivement à l'*incision cutanée*, qui suivra les bords antérieur ou postérieur du sterno-mastoïdien. S'est-il produit une hémorragie artérielle ? on sera obligé, le plus souvent, de lier la carotide primitive.

C. — Abcès et phlegmons antéro-pharyngiens. — Très rares, ils se développent en deux points : *a*) entre la paroi postérieure du larynx et la partie correspondante de la muqueuse pharyngée ; *b*) dans une loge prismatique à base supérieure, que limitent, en arrière, la partie cachée de l'épiglotte ; en avant, les membranes hyo-glosso et thyro-hyoïdienne ; en haut, la muqueuse passant de la langue sur l'épiglotte et en dehors d'elle, une aponévrose résistante. Dans le premier cas, il s'agit de *phlegmon pharyngo-laryngé ;* dans le second, de *phlegmon glosso-thyro-épiglottique* (Brousse et Brault).

1° *Phlegmon pharyngo-laryngé* (Senator, Merklen, Dudefoy). — Il s'observe surtout chez l'adulte. Le froid paraît jouer un rôle dans son développement. Il débute brusquement, par une douleur que les patients localisent au larynx, et qui augmente jusqu'à la mort. La dysphagie et la dysphonie ne sont pas moins marquées. La dyspnée, continue avec des redoublements paroxystiques, s'accompagne de cornage et de tirage. Quant aux signes généraux, ce sont ceux des grandes septicémies. A l'examen local, toujours difficile, on constate la tuméfaction des replis ary-épiglottiques, l'effacement de la gouttière pharyngo laryngée ; dans certains cas, la muqueuse semble parsemée de points jaunâtres qui représentent autant de foyers miliaires. La mort survient avant que le pus ait eu le temps de se collecter. Le diagnostic est à faire avec toutes les dyspnées d'origine laryngée. En ce qui concerne le pronostic et le traitement, il suffit de rappeler que les seuls malades qui

aient survécu sont ceux auxquels on a fait une trachéotomie précoce.

Phlegmons de la loge glosso-thyro-épiglottique. — Les symptômes fonctionnels et généraux sont les mêmes. Seuls, les signes physiques diffèrent. La tuméfaction se localise à une partie du cou intermédiaire aux régions sus et sous-hyoïdienne. Sa consistance est ligneuse. Elle respecte le plancher de la bouche, le larynx et le pharynx. Le pronostic étant des plus sombres, il convient de faire, le plus tôt possible, une incision médiane thyro-hyoïdienne (Brousse et Brault).

2. — *Phlegmons pharyngiens diffus.*

Anatomie pathologique. — Il s'agit d'une infiltration en masse des parois pharyngées : le pus, fétide, sanieux, est d'abord renfermé dans des abcès miliaires ; il ne tarde pas à se collecter, dissèque les vaisseaux et les nerfs, gaigne la colonne vertébrale et fuse vers le larynx ou vers le médiastin. Le sang contient souvent le streptocoque (Boulloche). Les altérations viscérales sont celles des infections suraiguës.

Symptomatologie. — La maladie débute brusquement par des frissons et par une ascension thermique à 39°,5, 40°. Bientôt apparaît une dysphagie progressive accompagnée de dyspnée. A l'examen local, les parois pharyngées apparaissent congestionnées ; de-ci de-là, viennent s'ouvrir à la surface de petits foyers purulents. Il existe de l'adénite et de la périadénite sous-maxillaires. Les phénomènes généraux sont exceptionnellement intenses. La mort est fatale. Qu'elle soit due à l'adynamie ou à une syncope, elle survient du cinquième au sixième jour (Ruault). Un seul diagnostic différentiel : l'érysipèle primitif du pharynx. Le phlegmon pharyngien diffus n'est sans doute qu'un érysipèle aggravé (Bourgeois).

Traitement. — Il se réduit à peu de choses : lavages antiseptiques de la gorge, applications de glace au-devant du cou. On essayera, sans conviction, le collargol, l'électrargol, le sérum antistreptococcique.

VI. — ANGINES GANGRÉNEUSES.

Très rares aujourd'hui, elles ont été étudiées avec les stomatites de même nature.

LES ANGINES CHRONIQUES

L'étude des angines chroniques n'intéresse pas seulement le spécialiste. Elle doit être également familière à celui qui s'adonne à la médecine générale. A celui-là, les modes d'exploration particuliers, les interventions opératoires. A celui-ci, la tâche de faire un diagnostic précoce et exact, et d'empêcher, par un prompt recours aux lumières de l'oto-rhino-laryngologiste, qu'une angine chronique méconnue n'exerce, et sur les fonctions locales : audition, respiration, phonation, et sur l'état général, le plus fâcheux retentissement.

Étude analytique des angines chroniques.

Nous décrirons successivement :
1° Les angines chroniques circonscrites ;
2° Les angines chroniques diffuses.

I. — ANGINES CHRONIQUES CIRCONSCRITES.

Leur étude comprend quatre chapitres :
A. — Inflammations chroniques de l'amygdale palatine.
B. — Inflammations chroniques de l'amygdale pharyngée.
C. — Inflammations chroniques de l'amygdale linguale.
D. — Inflammations chroniques du tissu adénoïde du pharynx buccal.

A. — INFLAMMATIONS CHRONIQUES DE L'AMYGDALE PALATINE.

Les plus importantes sont :
L'hypertrophie des amygdales.
Les amygdalites lacunaires, cryptiques.

1. — Hypertrophie des amygdales.

Définition. — Isolée ou associée à l'hyperplasie des amygdales linguale et pharyngée, l'hypertrophie des amygdales palatines est une affection fréquente qui a été individualisée par Balme (1888). Il est difficile de dire quand elle commence, le volume des amygdales variant suivant l'âge, et, pour un même âge, suivant les sujets. D'après M. Ruault, on pourra affirmer son existence toutes les fois qu'elles sont assez grosses pour rétrécir l'isthme du gosier ou pour augmenter dans de notables proportions l'espace qui, d'un même côté, sépare les deux piliers.

Étiologie. 1° *Causes prédisposantes.* — Ce sont : *a*) le *jeune âge; b*) le *tempérament lymphatique*, qui explique, d'une part, le caractère familial ou héréditaire de la maladie, et, de l'autre, rend compte de certains phénomènes concomitants : végétations adénoïdes, adénopathies cervicales ou trachéo-bronchiques.

2° De toutes les *causes occasionnelles*, la seule importante est la *fatigue vocale*. Les adultes atteints exercent presque tous une des professions suivantes : avocats, chanteurs, orateurs, prédicateurs.

3° Quant aux *causes déterminantes*, elles sont d'*ordre infectieux ;* coqueluche, diphtérie, fièvre typhoïde, grippe, scarlatine, syphilis secondaire. Les unes et les autres, en stimulant le phagocytisme normal des tonsilles, finissent par provoquer leur hypertrophie.

Anatomie pathologique. Macroscopique. — Deux grandes formes (Ruault) : l'hypertrophie *molle*, l'hypertrophie *dure*, spéciales, celle-ci, à l'adulte, et celle-là, à l'enfant.

Microscopique. — Elle a été l'objet, dans ces dernières années, de nombreux travaux (Cornil et Ranvier, Gaillard, Sokolowski).

Dans la forme *molle*, ce qui domine, c'est l'*hypertrophie des follicules*. Ceux-ci,

augmentés de volume (et peut-être de nombre), rétrécissent l'orifice des cryptes, dont les parois deviennent granuleuses, tandis que leur cavité se remplit d'un magma caséeux fétide, formé de divers éléments : cellules desquamées, leucocytes, cristaux d'acides gras, cholestérine, sels calcaires, microorganismes. Chacun de ces follicules contient des cellules de grandes dimensions, riches en protoplasma, à noyau bien développé, et, parfois, en pleine karyokinèse.

Dans la forme *dure*, les processus de *sclérose* occupent la première place. Les follicules s'atrophient ; des bandes fibreuses parcourent le chorion ; les vaisseaux, anormalement nombreux, ont des tuniques nettement épaissies ; leur lumière semble diminuée (Cornil et Ranvier).

Symptomatologie. — L'hypertrophie des amygdales est une *affection essentiellement chronique*, dont l'évolution est interrompue, de temps à autre, par des *poussées aiguës*.

Symptômes fonctionnels et généraux. — 1) Les *troubles respiratoires* sont d'autant plus marqués qu'il s'agit d'un enfant plus jeune et que les amygdales sont plus volumineuses. Ce sont : la *gêne respiratoire*, surtout nocturne, qui s'accompagne d'une sorte de sifflement ou de ronflement et peut, au moment des poussées paroxystiques, aller jusqu'à la dyspnée vraie avec ou sans tirage ; — la *toux* dite *adénoïdienne*, dont les caractères varient suivant l'âge. Chez l'enfant, elle est sèche, quinteuse, coqueluchoïde et procède par accès qui succèdent à une sensation spéciale de chatouillement ou de picotement intra-pharyngé et surviennent le plus souvent la nuit, quelquefois aussi le matin ou le soir, elle n'est point réveillée par la pression du larynx ; par contre, elle peut être provoquée facilement par diverses manœuvres : mise en place de l'abaisse-langue, frottement de l'amygdale avec un stylet, cautérisations *sans anesthésie préalable ;* elle disparaît dès les premières séances d'ignipuncture ou après amygdalotomie. Son origine est donc purement nerveuse (Ruault). Chez l'adulte, la toux consiste plutôt en secousses isolées qui alternent avec des râclements sonores ; elle acquiert toute son intensité en cas d'amygdale dure, enchâtonnée, possédant un prolongement inférieur volumineux (Ruault); l'*asthme amygdalien* (Schmidt, Barker, Rendu), qui disparaît après ablation des tonsilles ; très rare, il se voit exclusivement chez des névropathes.

2) *Troubles de la phonation.* — L'élocution est pâteuse ; suivant la comparaison classique, il semble que les patients aient de la bouillie dans la bouche. Les gutturales *q*, *g* dur, *k*, *r*, ne sont plus émises qu'avec difficulté. La voix est sourde, mal timbrée ; elle manque de volume. Aussi, chez les jeunes enfants, le langage reste-t-il longtemps incompréhensible. Chez l'adulte, cette voix adénoïdienne s'observe surtout en cas d'adhérences reliant les amygdales au pilier postérieur.

La pathogénie de ces troubles a été très bien exposée par Michel (de Cologne). Pour que la voix soit claire, il est indispensable que le voile, et surtout son arc postérieur, soient parfaitement mobiles. En effet, au moment de l'effort vocal, le pharyngo-staphylin attire en haut le cartilage thyroïde et le fait basculer en avant; il contribue ainsi à tendre les cordes vocales. Sa contraction est-elle gênée, celles-ci se tendent insuffisamment, et les malades se fatiguent vite à parler.

3) *Troubles auditifs.* — Sans parler du catarrhe tubaire, des otites, des mastoïdites, il existe divers troubles auditifs : *surdité, bourdonnements d'oreilles, otalgie*, qui sont sous la dépendance immédiate de l'hypertrophie amygdalienne, et qui, pour la plupart, reconnaissent une origine mécanique. Le voile se trouvant en état de distension continue, le péristaphylin externe ne peut plus entr'ouvrir l'orifice tubaire à chaque déglutition.

4) *Troubles digestifs.* — La *dysphagie*, due, elle aussi, au trouble apporté dans le fonctionnement du voile, est parfois assez marquée pour que les malades soient obligés de mâcher avec lenteur, sous peine d'avaler de travers. Quant aux *phénomènes dyspeptiques* proprement dits, ils ne diffèrent en rien de ceux que nous avons décrits chez les adénoïdiens.

5) *Troubles circulatoires.* — La circulation sanguine est souvent défectueuse, les extrémités froides et cyanosées ; les tissus lymphatiques sont presque toujours, du moins chez l'enfant, en état d'hyperplasie.

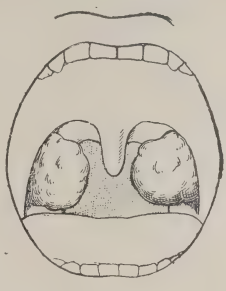


Fig. 15. — Amygdales pédiculées (G. Laurens).

Signes physiques. — Par définition même, les amygdales sont augmentées de volume. Cette augmentation, plus ou moins considérable suivant les cas, est toujours bilatérale, mais prédomine parfois d'un côté. Laissant momentanément de côté tout ce qui a trait à leur coloration, leur consistance et leur surface, nous dirons quelques mots de leur forme. D'après les auteurs, il faut distinguer les amygdales *pédiculées*, où la glande a gardé sa configuration normale et ne contracte, avec les tissus voisins, aucune espèce d'adhérences ; — *plongeantes*, sorte d'amplification des précédentes ; — *enchatonnées*, où l'amygdale, étranglée entre les piliers, s'unit à eux par des adhérences vasculaires. Alors l'espace qui sépare les deux piliers d'un même côté augmente notablement ; le voile, prolabé, semble peu mobile, la fosse sus-amygdalienne est comblée par un prolongement de la glande, lequel finit, lui aussi, par adhérer aux piliers. Les symptômes fonctionnels s'expliquent tous par la gêne apportée aux mouvements du voile et du larynx ; ils peuvent être réduits au minimum (*forme latente* de certains auteurs). Il existe des formes complexes, les amygdales pouvant être, à la fois, plongeantes et enchatonnées. Dans d'autres circonstances, l'amygdale hypertrophiée est, en même temps, lacunaire.

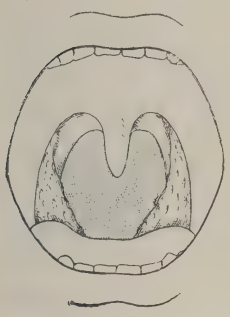


Fig. 16. — Amygdales plongeantes (G. Laurens).

Complications. — Les plus importantes sont les *poussées paroxystiques*, attribuées par Lemoine au streptocoque, et qui se répètent à intervalles variables. Après chacune d'elles, les amygdales augmentent encore de volume et il leur faut des mois pour revenir à leur état antérieur. Au bout d'un certain temps, la rétrocession ne se fait plus.

Les *autres complications* peuvent porter sur l'appareil circulatoire : spasme glottique, trachéo-bronchite, broncho-pneumonie ; ou sur l'appareil auditif :

otites, surtout au moment des poussées aiguës. Chez les sujets atteints d'hypertrophie des amygdales, les infections pharyngées sont plus fréquentes et plus graves que chez les autres.

Formes. — Avec M. Ruault, nous en distinguerons deux principales :

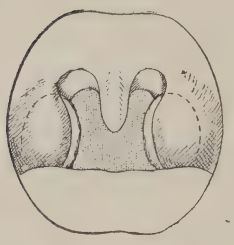


Fig. 17. — Amygdales enchatonnées (G. Laurens).

Dans l'hypertrophie *molle*, les amygdales sont pâles, grenues, comme formées de vésicules transparentes cet aspect étant surtout net chez les idiots (Balme); le plus souvent enchatonnées, elles émettent un prolongement qui comble la fosse sus-amygdalienne. Dépressibles, elles saignent au moindre contact. La paroi postérieure du pharynx est recouverte de granulations volumineuses, sur lesquelles s'écoulent des sécrétions muco-purulentes provenant des végétations adénoïdes. Cette forme s'observe chez les enfants au-dessous de six ans; elle débute, de très bonne heure, par des coryzas répétés. L'hypertrophie des amygdales s'accompagne souvent d'adénopathies cervicales ou trachéo-bronchiques. Suivant les cas, elle peut aboutir à l'hypertrophie dure ou à l'atrophie. Vers la puberté, il se produit parfois une légère rémission.

Dans l'hypertrophie *dure*, spéciale aux adolescents et aux adultes, les amygdales sont congestionnées, rouge livide; leur surface, lisse, brillante, leur forme pédiculée ; leur consistance fibreuse. Ici, pas de pharyngite, nulle trace d'adénoïdite, de ganglions cervicaux ou médiastins. La rétrocession, extrêmement lente, est toujours incomplète.

Pronostic. — Il est favorable, d'une manière générale.

Diagnostic. — Il se fonde, avant tout, sur les résultats de l'examen direct. Encore faut-il, pendant cet examen, éviter les efforts de vomissements, pendant lesquels les amygdales, effectuant un *mouvement spiroïde* (Chassaignac), montrent à l'observateur leur face interne et lui donnent ainsi l'impression d'être plus volumineuses qu'elles ne le sont réellement.

L'hypertrophie est-elle franchement bilatérale, comme c'est la règle, il faudra éliminer : les *amygdalites aiguës* ou *subaiguës*, qui s'accompagnent de douleurs locales, d'adénopathie angulo-maxillaire et de fièvre : pour savoir s'il ne s'agit pas d'une poussée paroxystique venant compliquer une hypertrophie des amygdales, il est parfois nécessaire d'attendre ; la *tuberculose latente des amygdales*, avant l'ulcération; seule, une biopsie pourra donner la certitude; les *amygdalites lacunaires*, où l'on constate la présence, à la surface des tonsilles, de bouchons caséeux ; — les *plaques muqueuses*, que l'on reconnaîtra à leurs caractères habituels.

L'hypertrophie prédomine-t-elle d'un côté, il faudra la différencier du *chancre amygdalien*, en faveur duquel on peut invoquer l'existence d'une ulcération spéciale, d'une adénopathie similaire, l'apparition précoce de la roséole ; — l'*épithélioma*, ne s'observant qu'après quarante ans, et où la palpation révèle, en plein tissu amygdalien, un noyau dur, mal limité; les dou-

leurs sont lancinantes; l'engorgement ganglionnaire, précoce; la tumeur ne tarde pas à envahir les piliers et à s'ulcérer; — le *lymphadénome*, où des masses encéphaloïdes occupent la loge amygdalienne; la constatation d'adénopathies multiples, de splénomégalie, d'une formule sanguine spéciale, impose le diagnostic; — le *lymphosarcome*, où l'amygdale, volumineuse, a perdu sa mobilité, etc.

D'une manière générale, le diagnostic est très aisé.

Traitement. — De l'avis unanime, le traitement MÉDICAL est insuffisant. Il existe cependant des cas où il est indiqué. Les voici, d'après M. Escat : hypertrophie très peu considérable des amygdales; absence de symptômes ou de complications commandant l'exérèse; cas où toute intervention est contre-indiquée (hémophilie); cas où l'hypertrophie, récente, est susceptible de se réduire spontanément en deux ou trois mois; pusillanimité des malades.

Ce traitement comporte des *soins locaux :* gargarismes antiseptiques ou astringents; des *médications toniques :* huile de foie de morue, préparations iodées; des *cures thermales* sulfureuses, chlorurées ou arsénicales.

Le traitement CHIRURGICAL est *indiqué* toutes les fois qu'après un traitement médical suffisamment prolongé, on se trouve en présence d'un des cas suivants (Escat) : poussées aiguës et violentes; angines hypertrophiques et cryptiques; abcès amygdaliens à répétition; troubles auriculaires; insuffisance nasale; toux continue; spasme glottique; laryngo-trachéites se reproduisant sans fin. Il est à *ajourner* pendant la période menstruelle, au cours d'épidémies, et, surtout, lorsqu'il existe une poussée paroxystique.

Pour la *technique*, nous renvoyons aux ouvrages spéciaux, nous contentant de remarquer : 1° que des trois méthodes : discission, ignipuncture ou amygdalotomie, la dernière est actuellement la plus en faveur; 2° que, lorsqu'il existe simultanément des végétations adénoïdes et des amygdales hypertrophiées, il faut commencer par enlever les premières, leur ablation produisant souvent une diminution de volume des secondes (Ruault).

Les Américains étudient actuellement la question de la RADIO et de la RADIUMTHÉRAPIE.

2. — Amygdalites lacunaires, cryptiques.

(SYN. : *Angine folliculeuse chronique* [Rilliet et Barthez]; *angine lacunaire caséeuse* [Ruault]; *angine cryptique catarrhale chronique* [Escat].)

Définition. — C'est une affection chronique des cryptes, que caractérisent la dilatation de ces cavités, le rétrécissement de leur orifice excréteur et la rétention, à leur intérieur, de produits pathologiques.

Étiologie. Pathogénie. — Son *étiologie* se confond avec celle de la pharyngite chronique (V. p. 147). Quant à sa *pathogénie*, elle est assez complexe. Sous l'influence de catarrhes répétés, les glandes muqueuses de l'amygdale se mettent à fonctionner activement. Leur sécrétion, au lieu d'être rejetée au dehors, s'accumule dans les cryptes, et ce, pour deux raisons : 1° les éléments figurés qui la constituent s'agglomèrent en un magma caséeux qui, poussé par la *vis a tergo*,

vient obstruer l'orifice par lequel la crypte communique avec l'extérieur; 2° cet orifice est, lui-même, le siège d'une sténose plus ou moins prononcée. Transformation caséeuse de l'exsudat, d'une part, sténose orificielle, de l'autre, aboutissent à la rétention. Celle-ci devient, à son tour, l'origine de poussées inflammatoires.

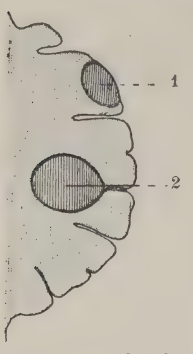


Fig. 18. — Schéma indiquant la pathogénie de l'amygdale lacunaire caséeuse.

1, rétention des produits caséeux par oblitération du canal excréteur du kyste — 2, la crypte est sous-muqueuse, et on aperçoit par transparence, sous l'épithélium, le produit caséeux sous forme d'une tache jaunâtre (G. Laurens).

Anatomie pathologique. — *Macroscopiquement*, l'amygdale paraît farcie de kystes, dont le volume varie d'un grain de mil à un gros pois, et qui sont remplis d'une substance analogue à du mastic de vitrier. *Microscopiquement*, il convient (Cornil et Ranvier, Sokolowski, Dmockowski), d'étudier successivement : 1° les parois de la crypte ; 2° son contenu.

Les *parois* sont recouvertes par un épithélium aplati. Suivant les cas, elles sont ou amincies, laissant voir par transparence le caséum sous-jacent, ou épaissies, cet aspect étant dû à l'hypertrophie des follicules lymphatiques qu'elles contiennent.

La *crypte* elle-même est toujours dilatée. Le magma est formé de cellules épithéliales stratifiées, altérées et de quelques globules blancs; à son centre, on trouve de la graisse, des cristaux d'acides gras, de la cholestérine, des grumeaux calcaires. Il est riche en germes de toutes sortes : diplocoques, streptocoques, leptothrix, etc.

Symptomatologie. — L'angine lacunaire s'observe surtout entre 20 et 50 ans. Des *troubles fonctionnels* qu'elle détermine, les plus importants sont : 1° les *douleurs*, localisées à un point correspondant extérieurement à l'amygdale entre l'angle de la mâchoire et la grande corne de l'os hyoïde (Ruault); réveillées par la déglutition, elles irradient souvent vers l'oreille et consistent en sensations de tiraillement, de déchirure, de piqûre ou de brûlure; exceptionnellement, elles peuvent simuler la névralgie faciale; 2° la *toux*, sèche, matutinale, parfois suivie de nausées ou de vomissements; 3° les *modifications de la voix*, dues surtout aux adhérences staphylo-tonsillaires (Ruault)(1); 4° une sensation particulière de *fétidité*, appréciable au goût ou à l'odorat, et liée, dans certains cas, à l'élimination de grains caséeux.

Ces divers troubles, d'ailleurs tardifs et peu caractéristiques, acquièrent toute leur intensité chez ceux qui font abus d'alcool ou de tabac, ou qui fatiguent leur voix, chez la femme, au moment de la période menstruelle.

Signes physiques. — Deux cas sont à envisager : 1° tantôt (surtout chez les enfants), les amygdales sont *grosses*, molles, hypertrophiées (V. p. 121). A leur surface, lisse, érythémateuse, on distingue un certain nombre d'orifices cryptiques oblitérés par un bouchon blanchâtre. Vient-on à introduire, dans l'un d'eux, un stylet recourbé, l'instrument pénètre dans les lacunes communiquant entre elles, si bien que, finalement, il ressort par un orifice plus

(1) Voyez p. 122.

ou moins éloigné de l'orifice par lequel il est entré, ramenant avec lui des concrétions caséeuses, malodorantes. Souvent, d'ailleurs, les malades apprennent à énucléer eux-mêmes ces concrétions à l'aide d'une aiguille à tricoter, en se servant, pour éclairer leur gorge, d'un miroir de poche.

2° Tantôt (surtout chez l'adulte), les amygdales sont *petites*, dures, fibreuses, à peine plus colorées que normalement. Les lésions sont alors moins visibles. Il faut savoir les rechercher en réclinant le pilier antérieur, sous lequel on voit une vaste crypte, située à l'union des tiers supérieur et moyen du bord antérieur de l'amygdale ; en explorant avec soin la fossette sus-amyglienne ; en examinant au miroir laryngoscopique la face postérieure de la glande.

Formes. — M. Escat décrit, en plus de la forme *vulgaire*, une forme *fruste*, où les symptômes fonctionnels sont réduits au minimum, et une forme *enkystée*, où manquent la fétidité et l'élimination de bouchons caséeux. A l'examen direct, la tonsille apparaît bosselée ; à la surface des bosselures, dont chacune correspond à une crypte dilatée, l'épithélium s'amincit ou même s'ulcère.

Évolution. — Elle est *chronique*, avec des *poussées aiguës*, qui s'annoncent par quelques phénomènes généraux : malaise, abattement, fièvre légère, et par un redoublement des troubles fonctionnels déjà cités. L'inspection de la région malade révèle la dilatation extrême des lacunes et l'adhérence, à leurs parois, des masses caséeuses qu'elles contiennent. Le processus inflammatoire, comparable à un étranglement, dure 3 à 4 jours.

La maladie *ne présente aucune tendance spontanée à la guérison.* Elle ne peut être améliorée que par un traitement opératoire, qui, le plus souvent, est la discission. Des formes qu'elle revêt, la moins accessible à la thérapeutique est la forme scléreuse.

Complications locales. — Ce sont :

1° L'*ulcération*, parfois décrite à part sous divers noms : *angine lacunaire ulcéreuse aiguë* (Moure) ; *angine ulcéreuse chancriforme* (Mendel) ; *angine cryptique ulcéreuse* (Escat). MM. Brindel et Raoult la définissent : une « ulcération inflammatoire, bénigne et isolée du tissu amygdalien évoluant à l'état aigu, autour d'une amygdalite lacunaire latente enkystée, et ayant pour conséquence la destruction d'une partie plus ou moins étendue de l'amygdale. Cette ulcération, qui ne semble pas être sous la dépendance de germes spécifiques, évolue en trois phases : *préulcéreuse*, où la tonsille, tuméfiée, douloureuse au toucher, fait saillie en un point que recouvre une muqueuse rouge à la périphérie, blanche au centre ; *ulcéreuse*. Au bout de trois à quatre jours, se développe une ulcération à contours arrondis, à bords taillés à pic ou décollés, tapissée par une pulpe blanc jaunâtre, peu adhérente, sous laquelle apparaît un fond anfractueux, parsemé de lambeaux de tissu amygdalien prêts à se détacher. L'haleine est légèrement fétide, la réaction ganglionnaire à peine accusée ; postulcéreuse. La *cicatrisation* est lente, si l'on n'intervient pas, rapide, sous l'influence d'un traitement approprié. En un mois, au plus, la guérison est obtenue.

2° Les *calculs de l'amygdale* (Terrillon, Roux, Coste), qui résultent de la

calcification des masses caséeuses. Ils sont formés de phosphates et de carbonates calciques, associés à des phosphates de magnésium. Cliniquement, ils peuvent présenter plusieurs formes : latente, angineuse, pseudo-néoplasique, ulcéreuse.

3° Les *abcès et phlegmons de l'amygdale ;*

4° Les *complications auriculaires :* catarrhe tubo-tympanique, otites aiguës, etc.

Générales, elles sont des plus fréquentes (Guisez, Salzmann) : fatigue générale avec perte d'appétit, vomissements bilieux, cholécystites, peut-être ulcères gastriques et duodénaux (Rosenow), albuminurie orthostatique, dermatoses diathésiques : eczéma, psoriasis, arthropathies.

Diagnostic. — *Essentiel*, il repose sur les résultats de l'inspection et de l'exploration au stylet.

Différentiel, il est à faire avec :

L'*hypertrophie simple des amygdales*, où il n'existe pas de bouchons caséeux oblitérant les orifices des cryptes ;

La *mycose amygdalienne* où les productions parasitaires, d'aspect villeux, très adhérentes, siègent *entre les cryptes*, et fournissent, au microscope, des figures caractéristiques ;

Les *abcès chroniques intra-amygdaliens*, qui contiennent un pus très fluide, riche en polynucléaires avariés.

Un mot encore à propos du *diagnostic des complications*. L'*amygdalite lacunaire ulcéreuse* sera différenciée de la *tuberculose amygdalienne ulcéreuse*, habituellement secondaire, et où l'ulcération, à fond grisâtre, à bords violacés, s'accompagne d'une dysphagie intense. Les piliers sont infiltrés ; le voile, d'une pâleur insolite. Dans le pus, on trouve d'innombrables bacilles de Koch ; du *lupus*, qui se limite exceptionnellement à l'amygdale et où l'ulcération, serpigineuse, présente un aspect *mité* caractéristique ; des *productions syphilitiques*, chancre ou gommes : souvent, il est indispensable d'attendre avant de se prononcer ; de l'*angine de Vincent* (V. p. 104).

Quant aux *calculs de l'amygdale*, ils se reconnaissent à la sensation spéciale que donne, au toucher, l'induration pierreuse, quand ils sont encore recouverts par la muqueuse ; à l'exploration au stylet, quand ils sont à découvert.

Traitement. — Il se résume dans la *discission*, qui consiste « à introduire dans un des orifices des cryptes malades un crochet mousse et de rompre ensuite, par traction, la paroi ou le pont derrière lequel se trouve ainsi placé l'instrument » (Ruault). Des attouchements à la glycérine iodée et des gargarismes antiseptiques seront ensuite prescrits. En cas d'angine cryptique ulcéreuse, on détergera l'ulcération, qu'on badigeonnera, aussitôt après, avec une solution iodo-iodurée. Quant aux calculs, ils seront extraits avec une pince.

B. — INFLAMMATIONS CHRONIQUES DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE.

Il en existe deux variétés principales : l'*hypertrophie simple* (encore désignée sous le nom de *végétations adénoïdes*) et le *catarrhe*, celui-ci spécial à l'adulte, et celle-là, à l'enfant.

1° — Adénoïdites chroniques. Végétations adénoïdes.

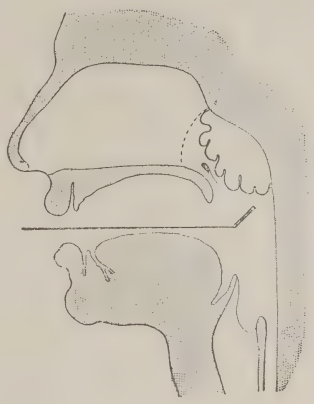


Fig. 19. — L'hypertrophie de la troisième amygdale constitue les végétations adénoïdes (G. Laurens).

De toutes les variétés d'adénoïdite chronique, la plus importante à connaître, c'est l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Comme on sait, cette amygdale reste à l'état rudimentaire jusqu'à six mois, s'accroît jusqu'à douze ans, puis régresse pour disparaître complètement, dans la plupart des cas, vers la vingtième année. On la considérera donc comme hypertrophiée dans trois circonstances : *a*) lorsqu'avant la fin de la première année, elle atteint déjà une épaisseur appréciable (3 ou 4 millimètres) ; *b*) lorsque, de deux à douze ans, elle est notablement plus volumineuse qu'elle ne devrait l'être ; c) lorsqu'on en retrouve des vestiges après la puberté. C'est dire que, pour affirmer l'existence d'une adénoïdite chronique hypertrophique, il faut *tenir le plus grand compte de l'âge*.

Entrevue, depuis Hippocrate, par divers auteurs qui, souvent, n'avaient rien de médical (1), cette variété d'adénoïdite n'a guère pris place dans les cadres nosologiques que depuis un demi-siècle. C'est à Meyer, de Copenhague (1873), que revient l'honneur d'avoir, le premier, indiqué ses principaux caractères et montré que, dans la majorité des cas, elle relève du traitement chirurgical. Il eut le mérite, non moindre, de lui donner un nom, celui de *végétations adénoïdes*, sous lequel, aujourd'hui, elle est universellement désignée.

Étiologie.

L'adénoïdite chronique hypertrophique est une affection *des plus fréquentes*. Il est probable qu'elle a toujours existé. Actuellement, elle s'observe sous

(1) On lit, en effet, dans l'*Histoire universelle* d'Agrippa d'Aubigné : « La reine Catherine de Médicis avoit eu ses menstrues si tard que son fils étoit de ceux qu'on appelle *mal-nez* ne se purgeant ni par le nez ni par la bouche, laquelle il portoit ouverte pour prendre son vent, dont se forma un abcès à l'aureille ». V. Potiquet, *les Végétations adénoïdes dans l'histoire. La maladie et la mort de François II*, Paris, J. Rueff, édit.

tous les climats, en toutes saisons, et n'épargne ni riches, ni pauvres (1). Pour expliquer son développement, trois théories principales :

§ I. **Théorie classique.** — Les végétations adénoïdes se développent sous l'influence de *causes déterminantes locales*, à la faveur d'une *certaine prédisposition d'ordre général.*

Causes déterminantes locales. — Ce sont, avant tout, les *inflammations aiguës récidivantes de l'amygdale pharyngée*, les *adénoïdites répétées* produites par une infection spécifique banale.

Causes prédisposantes, d'ordre général. — Elles sont au nombre de *trois :*

Age. — Les végétations adénoïdes se voient *surtout de cinq à quinze ans*, mais elles peuvent survenir à tout âge : chez le nouveau-né (Lubet-Barbon) ; chez le vieillard (Cuvillier). Dans ce dernier cas, il s'agit presque toujours de végétations remontant à l'enfance et n'ayant pas, au moment de la puberté, subi la régression habituelle.

Hérédité. — Fréquemment, on constate des végétations adénoïdes chez différents membres d'une même famille. Cette prédisposition héréditaire est encore mal définie. M. Balme la rattache à la dégénérescence de la race. Pour lui, les adénoïdiens sont porteurs de difformités congénitales, au premier rang desquelles il faut placer les malformations craniennes. Celles-ci rétrécissent transversalement la base du crâne, provoquant ainsi une atrésie du pharynx nasal. Ce n'est pas l'amygdale pharyngée qui s'hypertrophie ; c'est le cavum qui devient trop petit. Le contenant ne suffit plus à loger le contenu. Théorie ingénieuse, parfois exacte, mais que l'on ne saurait appliquer à tous les cas.

Infections. — Les plus fréquentes sont la tuberculose et la syphilis héréditaire.

En faveur de la *tuberculose* (Jankelewitch), on a invoqué des arguments : a) *cliniques :* les adénoïdiens sont presque toujours des strumeux, ils sont, dans la majorité des cas, porteurs d'adénopathies cervicales ou trachéo-bronchiques ; les injections de tuberculine donnent, chez un certain nombre d'entre eux, un résultat positif (Koch, Nobécourt et Aptekman) ; b) *anatomiques :* depuis Pilliet (1892), nombre d'auteurs ont trouvé, en plein tissu adénoïdien, des cellules géantes ou des follicules tuberculeux ; c) *bactériologiques :* l'inoculation des végé-

(1) La garde qui veillait à la barrière du Louvre n'en défendait point les rois. Parmi les descendants d'Hugues Capet, trois, sans doute, eurent à en souffrir. Le plus connu est Francois II qui, si l'on en croit les chroniqueurs, fut un type parfait d'adénoïdien. « Ce prince malsain, et qui, dès son enfance, avoit montré de grandes indispositions *pour n'avoir ni craché, ni mouché, avoit un visage blafard et bouffi...* comme aussi *se formoit une corruption en l'une de ses aureilles qui faisoit l'office du nez, lequel il avoit fort camus* » (R. de la Planche). « Le roi avait été, dès l'enfance, d'une mauvaise santé : à savoir que ne mouchant jamais et ne crachant que rarement les humeurs qui l'incommodaient, celle-ci avait pendant ce temps pris leur cours par l'oreille » (de Thou). A. d'Aubigné représente François II, en 1559, « la face plombée et boutonnée, l'haleine puante et autres mauvais signes de santé. Il était dur d'oreille ». D'après Pierre Mathieu, « l'obstruction du crible du cerveau qui *le faisait parler du nez*, estoit signe évident d'une mauvaise habitude et d'une courte vie... » D'ailleurs le roi se dépeint lui-même :

froid de nature,
Morne, hautain, parlant peu, triste et quoy.

Son intelligence semblait médiocre : « Jeune d'ans et encore plus d'esprit », dit de lui Jean de Serres. *Roi sans vices*, disaient de lui les catholiques. *Roi sans vertus*, répondaient les protestants. Il souffrait fréquemment de troubles digestifs, dus, d'après son père, aux « humeurs cuittes et accumulées dedans son corps, pour ne se moucher point la plupart du temps ». Nous empruntons ces citations au livre de M. Potiquet.

tations adénoïdes suffit souvent à tuberculiser le cobaye (Dieulafoy) ; d'autre part, on a quelquefois trouvé des bacilles de Koch à la surface des végétations.

Ces divers arguments sont loin d'être péremptoires : 1° les réactions positives à la tuberculine signifient seulement que les adénoïdiens possèdent, en un point quelconque de l'organisme, un foyer tuberculeux. Ce foyer est-il constitué par l'amygdale pharyngée ? C'est ce qu'il faudrait démontrer ; 2° les formations folliculaires et les cellules géantes ne sont pas spéciales à la tuberculose ; 3° les inoculations sont souvent négatives ; 4° dans les cas, d'ailleurs rares, où l'examen bactériologique aboutit à un résultat positif, n'a-t-on pas affaire à de simples acido-résistants ? Admettons même que ce soient d'authentiques bacilles de Koch. Leur présence à la surface de l'amygdale de Luschka suffit-elle à prouver que les végétations sont de nature tuberculeuse ?

Dans un nombre de cas encore indéterminé, et peut-être moindre qu'on ne l'a dit, les végétations adénoïdes reconnaissent donc une origine bacillaire. Presque toujours, il s'agit alors de tuberculose atténuée (*lymphatisme, scrofule* des anciens auteurs) (Trautmann).

L'*hérédo-syphilis* a été parfois incriminée : il y a des cas où son rôle ne paraît pas discutable (Armengaud).

§ II. — A la théorie classique, M. Marfan adresse de judicieuses objections : si les végétations adénoïdes sont les conséquences d'adénoïdites subintrantes, comment se fait-il qu'on puisse les observer chez le nouveau-né ? Comment expliquer que, « plus on observe, plus on voit de cas de ces hypertrophies qu'au premier abord, on aurait considérées comme dues à des irritations répétées et qu'une investigation plus approfondie montre avoir préexisté à ces irritations » ? L'hypertrophie des amygdales, chez les jeunes enfants, ne dépend donc pas d'une irritation locale aiguë, mais d'une cause générale, interne, agissant d'une manière chronique. Cette cause c'est le *rachitisme* (V. aussi p. 136).

§ III. — Une théorie nouvelle est en train d'envahir la pathologie tout entière. Pourquoi ne pas l'appliquer aux végétations adénoïdes ? Pourquoi ne pas faire rentrer celle-ci dans le groupe des *syndromes* dits *multiglandulaires* ? Il n'en coûtera jamais que quelques hypothèses de plus.

1. — Pour M. Poppi, une lésion embryonnaire de l'hypophyse provoque des altérations du thymus. Celles-ci ont pour conséquence la prolifération des tissus lymphoïdes, en général, des amygdales en particulier. L'amygdale de Luschka, hypertrophiée, provoque, à son tour des altérations de l'hypophyse pharyngée.

2. — D'après M. Citelli, les lésions hypophysaires ne sont pas la cause, mais l'effet des végétations adénoïdes ; c'est à elles qu'il faut attribuer les troubles intellectuels que l'on observe si fréquemment chez les adénoïdiens. Pour faire disparaître ces troubles, il suffirait, en effet, de recourir à l'opothérapie hypophysaire (1).

Des trois théories que nous venons d'exposer, la première est manifestement insuffisante, les dernières, « aventureuses » (Lagane). Reste la théorie dite rachitique. Elle pourra être admise le jour où il sera démontré que les végétations adénoïdes apparaissent toujours de très bonne heure. Jusque-là, tenons-nous sur la réserve.

(1) Nous avons vu que, pour Agrippa d'Aubigné, les végétations adénoïdes de François II tenaient à ce que sa mère « n'avoit été sujette que très tard aux incommodités ordinaires des femmes ». Le célèbre historien a donc soutenu à sa façon la théorie de l'insuffisance *ovarienne* ou *thyroïdienne*, singulière théorie d'ailleurs, « qui autorise la nature à se venger, sur le nez de l'enfant, des retards du flux menstruel de la mère » (Portquet).

Anatomie pathologique. Lésions macroscopiques. — L'amygdale de Luschka devra être considérée comme hypertrophiée toutes les fois que l'on constatera, sur la voûte pharyngienne, un épaississement appréciable, empiétant et sur l'arc des choanes et sur le triangle vomérien. Cet épaississement peut, d'ailleurs, se présenter sous deux aspects : *a*) infiltration simple de la muqueuse ; *b*) tumeur limitée, appendue à la voûte en forme de stalactite (1). Aux végétations adénoïdes s'associe, dans bien des cas, une hypertrophie du tissu lymphoïde, soit étendue à tout le pharynx nasal, soit localisée aux amygdales palatines.

Lésions microscopiques. — L'*épithélium*, épaissi, est constitué par des cellules cylindriques stratifiées, lesquelles présentent souvent des altérations protoplasmiques et nucléaires. Le derme prend une apparence papillaire. Il contient de volumineux *follicules*. Dans le réseau fibrillaire qui les entoure, se voient d'innombrables mononucléaires. Les *éléments glandulaires* sont refoulés vers le pédicule, aussi n'y en a-t-il que peu dans le corps même de la végétation. Quant au *tissu fibreux*, il forme, à la base, une masse d'où se détachent des faisceaux, qui, en se dirigeant vers la surface, enserrent les follicules. Les *vaisseaux*, très abondants surtout le long de la muqueuse et dans le tissu conjonctif sous-jacent à la végétation, ont souvent leurs parois scléreuses.

Histogénèse. — D'après MM. Retterer et Lelièvre, il y aurait d'abord prolifération de l'épithélium, d'où multiplication des cryptes, puis hyperplasie du tissu lymphoïde. Celle-ci dépend uniquement de celle-là. On sait, en effet, que, pour M. Retterer, le tissu adénoïde dérive de l'épithélium, et qu'entre la cellule épithéliale et le mononucléaire, existent tous les intermédiaires.

Bactériologie. — A la surface des végétations adénoïdes, on trouve d'innombrables germes, vulgaires, ou spécifiques (V. p. 82 et 130). Leur présence justifie l'importance que les spécialistes attribuent à l'antisepsie préopératoire. Ces germes sont particulièrement nombreux dans les foyers secondaires caséeux et dans les kystes dus à la soudure des deux bords opposés d'une crypte ; on a admis que c'était par ces points que le bacille de Koch pouvait pénétrer dans l'amygdale.

Symptomatologie. — Trois ordres de symptômes : *fonctionnels, physiques* et *généraux*.

A. Symptômes fonctionnels. — Pour les bien comprendre, il est indispensable de ne pas oublier les deux notions suivantes : 1° le pharynx nasal se continue : en avant, avec les fosses de même nom ; sur les côtés, avec la trompe d'Eustache ; en bas, avec le larynx, d'une part, le pharynx buccal, de l'autre ; 2° sa riche innervation en fait le siège de réflexes nombreux. L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée produira donc des troubles : 1° *respiratoires ;* 2° *vocaux ;* 3° *sensoriels,* et, surtout, *auditifs ;* 4° *réflexes.*

Troubles respiratoires. — La *respiration nasale* qui, comme chacun sait, est la seule normale, physiologique, *est toujours gênée.* D'habitude, cette gêne est proportionnelle au volume des végétations. Dans certains cas, cependant, elle atteint un degré extrême, bien que les végétations soient peu développées. C'est qu'il existe alors une autre cause d'obstruction nasale : gonflement hypertrophique de la muqueuse, déviation de la cloison, présence d'un éperon.

A la respiration nasale, devenue insuffisante, les adénoïdiens substituent la respiration buccale. Aussi *leur bouche reste-t-elle constamment ouverte,*

(1) V. le chapitre *Symptomatologie.*

c'est une bouche « en gargouille » (Potiquet), symptôme d'importance majeure, et peut-être plus caractéristique, encore, *la nuit* que le jour. Mais, la respiration buccale étant essentiellement imparfaite, la ventilation pulmonaire s'effectue mal ; le sang n'absorbe plus assez d'oxygène ; l'acide carbonique s'y accumule. Aussi deviennent-ils bien vite des professionnels de la dyspnée. A l'état de veille, il suffit du moindre effort pour les essouffler. Dès qu'ils s'endorment, ils se réveillent en sursaut, les extrémités cyanosées, le corps baigné de sueurs. Pendant le sommeil, presque toujours troublé par des cauchemars, se font entendre des *ronflements*, dus aux vibrations du voile sous l'influence du courant d'air respiratoire (Châtellier), et dont l'importance diagnostique est extrême.

Troubles vocaux. Troubles de l'articulation. — Ils portent sur les lettres *m* et *n* et s'expliquent par l'obstruction du naso-pharynx, dont l'absolue perméabilité est indispensable à leur bonne prononciation. A ces lettres, l'enfant substitue celles qui s'en rapprochent le plus : *m* devient *b*, *n* devient *d*.

Troubles de la phonation. — Le son est modifié dans ses trois éléments : timbre, intensité et hauteur.

a) *Modifications du timbre.* — La voix humaine est constituée par la fusion de deux ordres de sons : un son grave, produit au niveau des cordes vocales inférieures, dit *son fondamental ;* des sons aigus, formés dans les caisses de résonance voisines : bouche, naso-pharynx, nez, dits *sons harmoniques*, et qui donnent à la voix son timbre particulier. Les cavités naso-pharyngées sont-elles obstruées, les harmoniques disparaissent ; les voyelles nasales: *an, am, en, em, in, ain, oin, on, om, un, um, eun,* ne peuvent plus être émises. Le malade, ou bien les remplace par des consonnes diverses : labiales, dentales, ou bien les supprime. Il dit : *Baba, ne dai pas bal à bo dez*, au lieu de : *Papa, je n'ai pas mal à mon nez* (Balme). Il prononce : *Afa chaba*, au lieu de *Enfant charmant* (Castex). Il est atteint de *stomatolalie*.

b) Les *modifications de l'intensité et de la hauteur* tiennent, en partie, aux troubles secondaires qu'occasionnent les végétations : atrésie du larynx, développement incomplet du thorax, pharyngite granuleuse, catarrhe rhino-pharyngien (Cuvillier). La voix est faible, assourdie, comme morte (Meyer), elle a perdu son métal (Michel) ; peu étendue, elle gagne parfois quelques notes dans le registre élevé, après l'opération. C'est dire que, chez les chanteurs, la voix de tête est fortement compromise. Tous les adénoïdiens, d'ailleurs, se fatiguent vite quand ils parlent ; ils ne peuvent ni faire une lecture prolongée à haute voix, ni filer un son, ni réussir un *crescendo*. Ils s'enrouent facilement ; les *chats*, dus à la chute, sur les cordes vocales, de mucosités pharyngiennes, sont particulièrement fréquents chez eux.

Troubles sensoriels. — Les seuls importants sont les *troubles auditifs*. Les classiques en distinguent deux groupes : mécaniques, inflammatoires. Nous ne nous occuperons ici que des premiers.

A l'état normal, la trompe d'Eustache assure la ventilation de l'oreille moyenne et y règle la pression de l'air. Son pavillon vient-il à être obstrué par des végétations, cette pression diminue, les parois de la caisse se congestionnent. Il en résulte une surdité qui, suivant la durée de l'occlusion tubaire, est elle-même permanente ou intermittente.

L. Babonneix et H. Darré.

Troubles réflexes. — Chez les adénoïdiens, on peut observer des troubles nerveux variés, qui ont été considérés comme autant de réflexes pathologiques émanés de l'amygdale pharyngée et des régions voisines.

Les uns reconnaissent une *origine locale*. Tels sont : 1° la *toux* dite *adénoïdienne*. C'est une toux quinteuse, se produisant par accès que ne réveille pas la compression de la trachée ; elle s'exagère la nuit à cause du décubitus dorsal, les sécrétions nasales venant alors tomber sur l'orifice supérieur du larynx ; souvent aussi, elle se produit dès le réveil et dure jusqu'à ce que, par une expectoration abondante, l'enfant ait dégagé ses voies respiratoires ; 2° les accès de *laryngite striduleuse ;* 3° le *spasme glottique ;* 4° l'*asthme ;* 5° le *ptyalisme ;* 6° l'*œsophagisme ;* 7° la *glossodynie* (Escat). Que ces divers phénomènes morbides soient la conséquence de troubles circulatoires, d'une hyperesthésie de la muqueuse pituitaire ou de toute autre cause, ils sont, sans contestation, en outre, sous la dépendance directe des végétations : en effet, ils s'atténuent ou même disparaissent après l'opération.

Les autres sont : 1° la *céphalée,* surtout frontale : rebelle aux traitements ordinaires, elle ne cède qu'à l'ablation des végétations ou aux cautérisations de la muqueuse hypertrophiée ; 2° la *chorée* (Delavau) ; 3° l'*épilepsie* (Thomson) ; 4° l'*hystérie* (Chaumier), avec ou sans somnambulisme ; 5° les *terreurs nocturnes ;* 6° l'*incontinence d'urines ;* 7° l'*arriération intellectuelle* (1) ; 8° le *torticolis ;* 9° les *troubles oculaires :* blépharospasme, photophobie, larmoiement réflexe accompagnant les quintes de toux (Lubet-Barbon), spasme de l'accommodation. Pour les classiques, ces troubles si dissemblables doivent rentrer dans un même groupe : ce sont des *réflexes à distance,* conditionnés par les végétations. Hypothèse par trop simpliste, et que nous ne saurions accepter. Ici comme toujours, il faut distinguer. La céphalée est liée à la sinusite frontale (Cuvillier). La chorée est d'origine infectieuse, et non réflexe. Pour l'épilepsie, l'hystérie et aussi l'incontinence d'urines, parfois rattachée à l'action de l'acide carbonique sur la moelle, il faut invoquer la dégénérescence (Balme). Enfin, les troubles intellectuels relèvent de causes multiples : gêne de la phonation, diminution de la puissance auditive, céphalée, insuffisance thyroïdienne, etc.

B. Signes physiques. — § I. *Déformations de la face.* — Elles sont caractéristiques. Le nez est diminué dans tous ses diamètres, aplati transversalement ; ses ailes ont perdu toute mobilité, ce qui contribue à rétrécir l'orifice antérieur des fosses nasales. Sa racine semble empâtée, œdémateuse. Sa forme générale peut être ramenée, suivant les cas, à deux types principaux : type busqué, type retroussé (Châtellier). *La lèvre supérieure,* en accent circonflexe, *laisse à découvert les incisives correspondantes.* La lèvre inférieure est inerte. Le front est parfois le siège d'une circulation collatérale. La paupière inférieure se continue sans transition avec la joue, flasque et pendante, Les sillons nasogéniens s'effacent. Les pommettes ne font plus saillie. Les yeux, sans expression, arrivent à fleur de tête. Le teint est pâle, blafard, la *physionomie, hébétée.*

(1) Divers auteurs (Brageh, Cuye, Roulin) ont proposé de faire examiner systématiquement par des spécialistes le nez et la gorge des écoliers retardataires.

Ces modifications, dont l'ensemble constitue le *facies adénoïdien*, sont dues, en grande partie, aux *déformations du squelette facial*. Celles-ci portent sur : 1° les fosses nasales et les sinus qui en dépendent; 2° la voûte palatine.

Fig. 20. — Facies adénoïdien.

1° *Déformations des fosses nasales.* — Elles ne se produisent qu'au bout de quelques années. La cloison du nez qui, elle, ne s'atrophie pas, se trouve à l'étroit dans les fosses nasales rétrécies. Aussi la voit-on s'incurver et se dévier. L'existence de ces déviations, qui viennent encore aggraver les phénomènes fonctionnels déjà analysés, permet de comprendre que l'ablation des végétations adénoïdes ne donne pas toujours de succès immédiats, et explique la nécessité, dans bien des cas, d'un traitement complémentaire. Les sinus de la face restent indéfiniment sans se développer. Les muscles de la face eux-mêmes peuvent s'atrophier. C'est ainsi que le manque d'expression du regard a été attribué à une agénésie partielle des muscles oculaires et périoculaires (Abrand).

Fig. 21. — Facies adénoïdien.

2° *Déformations de la voûte palatine.* — « La voûte devient haute et étroite; les deux apophyses palatines qui la forment, au lieu d'être horizontales, ont une direction oblique de bas en haut et de dehors en dedans : la voûte est formée d'arcs de cercle qui s'entrecroisent sur la ligne médiane au niveau du raphé, à peu près comme dans l'ogive des cathédrales françaises du moyen âge. En outre, il y a diminution plus ou moins marquée du diamètre transverse de la voûte. Les dents qui s'insèrent sur un palais ogival présentent diverses modifications qui, peu marquées sur les dents de lait, se voient surtout sur les dents permanentes. Tout d'abord, on constate une projection en avant des deux incisives médianes, supportées par l'os incisif. Ces deux incisives médianes ont, d'ailleurs, une direction oblique en bas et en avant, et, souvent, elles ont subi dans leur axe une rotation telle

que leurs deux faces postérieures forment un angle ouvert en arrière. Les incisives supérieures latérales sont parfois atrophiées.

« Les dents sont, en général, serrées les unes contre les autres, et il en est, parfois, qui chevauchent sur leurs voisines; il est visible que la place leur a manqué du fait de l'atrésie du maxillaire supérieur » (Marfan). Cette *voûte ogivale* (Fonssagrives), une fois constituée, persiste indéfiniment sans subir la moindre modification.

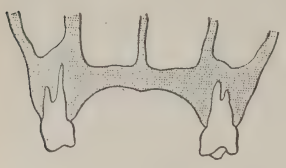


Fig. 22. — Une voûte palatine normale (G. Laurens).

II. *Déformations thoraciques.* — On en distingue *deux types principaux*, qui, du reste, peuvent s'associer :

a) *Type Robert*, caractérisé par une dépression *verticale* siégant sur les parties latérales du thorax et par un changement tel dans l'axe du sternum, que cet os s'excave à sa partie inférieure, tandis que sa partie supérieure vient faire saillie sous les téguments (*thorax en carène*).

b) *Type Lambron.* Ici, la disposition est *horizontale* et le thorax présente, là où s'insère le diaphragme, un rétrécissement circulaire (*thorax en sablier*).

La *scoliose* a été notée (Redard).

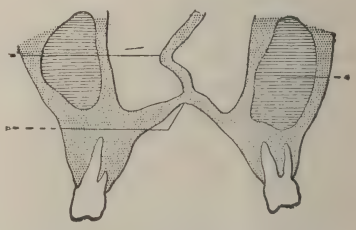


Fig. 23. — La voûte palatine en ogive de certains adénoïdiens (G. Laurens).

La *pathogénie* de ces diverses déformations a été très discutée. A ce sujet, quatre théories :

1° Déformations osseuses et végétations adénoïdes relèvent d'une même cause, la *dégénérescence* (Balme). Mais pourquoi les stigmates habituels de la dégénérescence manquent-ils chez les adénoïdiens (Escat)?

2° Cherchant à expliquer la signification nasologique de la voûte ogivale, M. Marfan montre d'abord qu'elle ne doit être, ni subordonnée à l'existence des végétations ni considérée comme la voûte normale du dolichocéphale. Il établit ensuite qu'elle se voit exclusivement chez des rachitiques, et qu'elle apparaît juste au moment où apparaissent les premières déformations osseuses. C'est donc un symptôme d'ordre rachitique. Reste à expliquer pourquoi végétations adénoïdes et ostéopathies rachitiques coexistent si fréquemment. C'est parce que, *dans le premier âge*, les déformations osseuses dont on désigne l'ensemble sous le nom de rachitisme et l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx sont des manifestations d'une même maladie, la *maladie rachitique.*

A cette ingénieuse théorie que M. Marfan a soutenue avec son talent habituel, on peut reprocher de ne pas indiquer la raison pour laquelle les déformations osseuses chez les adénoïdiens « offrent ce caractère essentiel d'être systématisées à un territoire physiologique déterminé au squelette respiratoire » (Escat).

3° Aussi la plupart des auteurs acceptent-ils la théorie de l'*insuffisance nasale.* L'atrophie du maxillaire supérieur est due au défaut de développement des sinus. Quant aux déformations thoraciques, elles sont la conséquence de la respiration buccale. Celle-ci étant imparfaite, insuffisante, les malades sont obligés, pour assurer la ventilation pulmonaire, d'effectuer des mouvements respiratoires plus nombreux et plus amples que normalement. C'est ainsi que se produisent peu à

peu les dépressions thoraciques, horizontale et verticale, dont nous avons parlé. La première est causée par les contractions exagérées du diaphragme; la seconde, par la pression atmosphérique s'exerçant sur des côtes molles et malléables.

4° Mais pourquoi cette anormale mollesse des côtes? Une seule affection peut en rendre compte : c'est le rachitisme. Nous voilà donc conduits ainsi à la *théorie éclectique* du professeur Hutinel. Les déformations thoraciques des adénoïdiens sont la résultante de deux causes agissant de concert : le rachitisme et l'insuffisance nasale. Celui-là les produit, celle-ci les localise.

L'examen local doit utiliser successivement : 1° la *rhinoscopie antérieure;* 2° la *rhinoscopie postérieure;* 3° la *pharyngoscopie directe;* 4° le *toucher digital naso-pharyngien*, toutes méthodes pour lesquelles nous renvoyons aux Traités spéciaux.

Symptômes généraux. — Les adénoïdiens sont fréquemment chétifs, malingres, peu développés. Leur tempérament lymphatique explique leur teint pâle et blafard, leur peu d'activité. L'examen du sang ne fournit chez eux que des renseignements sans signification.

Évolution. — Les végétations adénoïdes peuvent *débuter* d'une manière brusque ou lente. De ces deux éventualités, la première s'observe surtout à la suite d'une infection spécifique. La seconde est beaucoup plus fréquente. Dans l'immense majorité des cas, en effet, l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée est le résultat d'adénoïdites répétées, ayant évolué sans bruit; les végétations adénoïdes mettent alors quelques années à acquérir leur entier développement.

Leur *évolution chronique* n'est interrompue que par des poussées paroxystiques et par les complications que nous allons passer en revue. Leur *régression*, vers la puberté, s'effectue toujours lentement et souvent incomplètement.

Complications. — *Complications locales.* — De par leur siège même, les végétations adénoïdes peuvent retentir sur tous les organes voisins : fosses nasales, trompe d'Eustache, et par leur intermédiaire, oreille moyenne, cavités pharyngée et laryngée : ganglions cervicaux. Elles constituent, comme l'a justement dit le professeur Hutinel, un centre d'où rayonnent les phénomènes infectieux.

Complications nasales. — La plus fréquente est la *rhinite chronique hypertrophique*, sur laquelle viennent, à maintes reprises, se greffer des accidents aigus.

Complications auriculaires. — Ce sont, de beaucoup, les plus intéressantes, si l'on admet, avec tous les auteurs, que, *chez l'enfant, l'immense majorité des otites moyennes sont sous la dépendance directe des végétations.* Pendant plus ou moins longtemps, l'inflammation reste localisée aux trompes. Le *catarrhe chronique de la trompe*, entrecoupé de poussées aiguës, se traduit surtout par une diminution manifeste de l'audition et par des bourdonnements; les signes physiques qui permettent de la déceler sont la dépression de la membrane du tympan, produite par la raréfaction de l'air dans la caisse

et la disparition du triangle lumineux. A un moment donné, le catarrhe gagne la caisse, produisant une otite sèche, qui peut finalement aboutir à la sclérose de l'oreille moyenne et même de l'oreille interne. Suivant l'âge auquel elle se montre, cette sclérose de l'oreille moyenne a pour conséquences, soit la surdité, soit la surdi-mutité. A chaque poussée d'adénoïdite, on peut voir survenir des otites moyennes aiguës qui, suivant les cas, sont congestives, exsudatives ou purulentes. Les premières expliquent sans doute une partie de ces otalgies qui se déclarent brusquement au cours d'un coryza, d'une amygdalite ou d'une grippe, ne s'accompagnent ni de douleurs à la pression, ni de fièvre, ni de réactions méningées et disparaissent en quelques heures sans laisser de traces, mais non sans avoir vivement préoccupé famille et médecins. Les secondes se terminent souvent par simple résolution. Quant aux troisièmes, au contraire, leur pronostic est presque toujours fâcheux, qu'elles évoluent vers l'otorrhée, ou qu'elles se compliquent immédiatement de mastoïdite, de thrombose des sinus, d'abcès du cerveau. Les unes et les autres sont dues à l'intervention des germes habituels : pneumocoque, streptocoque, staphylocoque.

Complications pharyngées. — La *pharyngite catarrhale chronique*, avec ou sans poussées aiguës, et l'*hypertrophie des amygdales palatines* sont à peu près constantes.

Complications laryngo-trachéales. — Les principales sont les *laryngo-trachéites* rebelles, interminables, causées par la propagation, aux voies respiratoires supérieures, du catarrhe naso-pharyngien. Elles cessent de se reproduire lorsque les végétations ont été enlevées. De même, le laryngo-spasme, le stridor laryngé, etc.

Complications ganglionnaires. — Les adénopathies cervicales ne sont pas rares. Consécutives aux poussées aiguës d'adénoïdite, elles peuvent aboutir à la suppuration. Elles occupent souvent les ganglions rétro-maxillaires (Boureau). Se localisent-elles aux ganglions rétro-pharyngiens, elles deviennent parfois, chez le tout jeune enfant, l'origine d'un abcès rétro-pharyngien. Citons enfin les *blépharites glandulo-ciliaires*, très fréquentes chez les adénoïdiens.

Complications générales. — Elles ont été bien étudiées dans ces dernières années (Aviragnet, Guinon, Roux et Josserand, Ségard, Triboulet).

Complications respiratoires. — Deux éventualités (Guinon), selon qu'il s'agit d'accidents aigus ou chroniques.

Les accidents *aigus* se voient surtout à la suite de la grippe, et consistent tantôt en *état gastrique*, tantôt, et plus souvent, en *troubles intestinaux*, que caractérise surtout (Triboulet) une entérite glaireuse, parfois sanguinolente. Celui-là survient en même temps que la poussée d'adénoïdite et ne lui survit pas; ceux-ci sont plus tardifs, mais aussi plus durables.

La même division convient encore aux *accidents chroniques*.

a) *Troubles gastriques.* — Le matin, l'haleine possède une odeur désagréable, et, malgré tous les efforts, la langue ne parvient jamais à se nettoyer parfaitement. Son tiers antérieur est rouge et desquamé, ses deux tiers postérieurs

blanc grisâtre. L'anorexie est très marquée, surtout au réveil les digestions, lentes et pénibles. Il existe parfois de l'intolérance pour les albumines et les graisses.

b) *Troubles intestinaux.* — Toutes les formes d'entérite peuvent être observées. La plus fréquente est de beaucoup l'*entéro-colite*, avec selles mal formées, fétides, contenant des glaires, des fausses membranes ou du sable. L'*appendicite* succède souvent à une poussée aiguë d'adénoïdite. Ces divers troubles récidivent tant que persiste l'infection du naso-pharynx. Survivent-ils à l'ablation des végétations adénoïdes, c'est que les sécrétions nasales persistent. Il faut alors attendre que les cavités naso-pharyngiennes aient acquis un développement suffisant, et prescrire, de temps à autre, les eaux sulfureuses (Guinon).

Complications respiratoires. — Les *bronchites adénoïdiennes*, parfois localisées au sommet, apparaissent à la suite du plus léger coryza et récidivent sans fin jusqu'à l'opération. De par leurs signes physiques, elles rappellent la tuberculose pulmonaire, dont elles se distinguent par l'absolue perméabilité aux rayons X. Plus intéressante encore est l'*adénopathie trachéo-bronchique* (G. de Mussy), dont les rapports avec les végétations ont été étudiés par MM. P. Nobécourt et Aptekman.

Complications rénales. — Nombre de néphrites infantiles sont sous la dépendance immédiate d'une adénoïdite chronique. *En présence d'une albuminurie dont la cause n'apparaît pas nettement, pensez toujours à une infection naso-pharyngée et orientez le traitement en conséquence.* Ajoutons la *fièvre*, sous forme de poussées thermiques peu intenses, mais durables, et qui trop souvent orientent à tort vers l'idée de tuberculose pulmonaire.

Formes cliniques. — *Végétations adénoïdes du nourrisson.* — M. Lubet-Barbon en a donné (1891) une description classique. Ce qui domine ici, ce sont les *troubles fonctionnels*, et, particulièrement, l'insuffisance respiratoire, qu'explique l'étroitesse physiologique chez le nourrisson des choanes et des fosses nasales. La respiration, même au repos, est courte, fréquente, souvent bruyante, au point d'en imposer pour un véritable cornage, parfois coassante (Moure). La toux est quinteuse, coqueluchoïde. La nuit, apparaissent des troubles nerveux : agitation, spasme glottique, convulsions. Le coryza est constant. L'alimentation est difficile, le bébé étouffant dès qu'il est mis au sein. La cyanose de la face et des extrémités est mentionnée par tous.

Les *symptômes généraux* peuvent, dans certains cas, aller jusqu'à la cachexie (*athrepsie adénoïdienne*).

Quant aux *signes physiques*, les plus importants peut-être sont fournis par l'aspect de l'enfant : « La bouche est ouverte, les narines dilatées, les petits malades sont occupés à respirer. Leur visage est d'une pâleur livide, leurs traits, tirés, émaciés, leurs gencives sèches, leur respiration pénible ; les ailes du nez sont animées de battements continuels » (Lubet-Barbon). Quant à l'examen local, il est toujours délicat, souvent impossible, et la pince confirme un diagnostic fondé presque exclusivement sur les troubles fonctionnels en débarrassant l'enfant de tous ces troubles.

Des *formes cliniques*, la seule à retenir est celle où les végétations ne manifestent leur existence que par du laryngospasme (Weill, de Lyon). L'évolution des végéta-

tions adénoïdes, chez le nourrisson, peut être interrompue par des *complications* locales : abcès rétro-pharyngien, ou générales : asthme, emphysème, sans parler des complications habituelles. Rappelons que l'otite double, lorsqu'elle survient de bonne heure, peut, si elle n'est pas soignée, aboutir à la surdi-mutité.

Végétations adénoïdes de l'adulte. — D'après Cuvillier, il est des cas où les végétations ne régressent pas à la puberté. Contrairement à ce qui se passe chez le nourrisson, les troubles respiratoires sont ici très effacés, et ce qui domine, ce sont les complications auriculaires, les modifications de la voix et le catarrhe naso-pharyngien. Les déformations faciales et thoraciques atteignent un haut degré.

Pronostic. — Il est des plus fâcheux. Les végétations adénoïdes laissent *toujours* à leur suite, soit des troubles fonctionnels pénibles, soit des déformations irrémédiables. Elles exercent, sur l'état général, une influence défavorable. *Quelquefois* enfin, elles sont l'origine d'accidents : otites, mastoïdites, assez graves pour mettre en péril la vie des malades. L'existence de végétations adénoïdes constitue, dans bien des cas, un facteur indiscutable d'aggravation. Voici, par exemple, deux enfants de même âge, de même constitution, qui contractent la scarlatine à la même source. Chez l'un, la maladie évolue de la façon la plus normale ; chez l'autre, elle se complique de rhinite purulente, d'otite, d'adénites suppurées, de néphrites, d'arthropathies. Pourquoi ces différences au premier abord inexplicables ? Parce que, chez le premier, le cavum est sain, tandis que chez le second, il est infecté (Potier). C'est là, pour le dire en passant, un des arguments les plus puissants en faveur de l'acte opératoire. Puisqu'il est si difficile de se soustraire aux infections générales, ne convient-il pas de limiter à l'avance leur champ d'élection, en supprimant un organe malade, et où pullulent des germes dont elles ne tardent pas à réveiller la virulence ?

Diagnostic. — *Positif*, il se fonde sur la constatation des symptômes suivants : stomatolalie, ronflement nocturne, coryza chronique, avec ou sans manifestations auriculaires, facies adénoïdien. La valeur de ces divers symptômes, du dernier surtout, a été discutée. On a dit qu'ils pouvaient exister en l'absence de toute végétation adénoïde. Rien de plus vrai. En fait, ils caractérisent seulement l'insuffisance respiratoire nasale et peuvent se voir chez des sujets atteints de rhinite chronique hypertrophique, d'atrésie des fosses nasales, de déviation de la cloison, de synéchies nasales, de polypes muqueux, etc. (*faux adénoïdiens*, *enfants arhinopnéiques* d'Abrand). Ce ne sont donc que *signes de présomption*. N'empêche que, chez l'enfant, l'insuffisance nasale est liée, presque toujours, à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. En tout cas, les *signes de certitude* ne peuvent être fournis que par l'examen physique.

Quant au ***diagnostic différentiel***, il est à faire avec :

1° L'*adénoïdite aiguë*, que l'on ne pourrait méconnaître que si l'on manquait de tout renseignement sur l'évolution de la maladie. Pratiquez alors, si possible, la rhinoscopie, qui vous montrera une amygdale pharyngée rouge, lisse, ferme, résistante ; 2° la *rhinite chronique* hypertrophique, que décèle la rhinoscopie antérieure, où la rhinoscopie postérieure et l'examen du naso-pharynx n'aboutissent qu'à des résultats négatifs ; 3° la *coqueluche*, où la toux si spéciale est réveillée par la pression de la trachée ou du larynx ; 4° l'*atrésie congénitale des fosses nasales*, où les signes physiques propres aux végétations adénoïdes font défaut ; 5° les *polypes muqueux des fosses nasales* qui

montrent, à la rhinoscopie, une surface uniforme de teinte grise lucide ; 6° les *fibromes naso-pharyngiens des adolescents* (Moure) d'ailleurs exceptionnels, dont la surface lisse, polie, sillonnée de veines volumineuses, l'immobilité et la dureté cartilagineuse contrastent avec l'apparence mamelonnée, la mobilité et la mollesse des végétations adénoïdes. Ils saignent beaucoup et souvent ; 7° les *sarcomes naso-pharyngiens* qui, dans leurs formes

Fig. 24. — *En haut et à gauche.* Bustes superposés de François Ier, de Henri II et de François II (Cabinet des médailles de la Bibliothèque Nationale).

En bas et à gauche. — Buste de François II. Pièce du Sacre (1559). (Cabinet des médailles de la Bibliothèque Nationale).

En haut et à droite. — Profils superposés de Henri II et du Dauphin (depuis François II) Id.).

En bas et à droite. — Buste de François II couronné de laurier (1560) (Id.).

(D'après Potiquet.)

végétantes, peuvent prêter à erreur. Mais, bientôt, ils envahissent les régions voisines, et s'accompagnent de douleurs locales, de dysphagie. En cas de doute, enlevez un fragment de la masse, et faites-en l'examen histologique.

Chez le nourrisson, il faut éliminer :

a) L'*abcès rétro-pharyngien*, dont la marche est aiguë, et qui s'accompagne de dyspnée intense et de signes physiques spéciaux ; *b*) le *stridor congénital*, lorsqu'il existe du cornage. On se rappellera à ce sujet que le cornage lié aux végétations disparaît si l'on vient à pincer les narines ; *c*) l'*hypertrophie du thymus*, où l'on observe aussi des paroxysmes dyspnéiques et du laryngo-spasme ; *d*) le *coryza syphilitique*, facile à recon-

naître) ; *c*) exceptionnellement, le *croup*, dans les cas où se trouvent associés la dyspnée, le ronflement, l'adynamie profonde (Lubet-Barbon).

Traitement préventif. — Il consiste à soigner, dès le début, les affections catarrhales des voies respiratoires et à prescrire le sirop iodo-tonique, l'huile de foie de morue, les arsenicaux.

Traitement curatif. — En attendant que soit mise au point la question de la radio et de la radiumthérapie, en ce moment à l'étude, il est *uniquement chirurgical*. Renvoyant aux Traités spéciaux pour la technique de l'opération, nous voulons seulement ici passer en revue ses indications, ses contre-indications et ses résultats.

Indications. — Avec M. Escat, envisageons trois circonstances différentes :

Chez le nouveau-né, l'urgence de l'opération peut être absolue : lorsque l'allaitement est entravé, lorsqu'il existe des crises subintrantes de laryngospasme, ou lorsque l'anxiété respiratoire est manifeste. *Le jeune âge ne constitue donc point une contre-indication*, contrairement à un préjugé enraciné dans l'esprit du public, et, aussi, de bien des médecins.

Chez l'enfant, les indications sont fournies par l'existence : *a*) d'une insuffisance nasale évidente, liée à l'existence de végétations adénoïdes dûment constatées ; *b*) d'accidents auriculaires ; *c*) de phénomènes réflexes ; *d*) de laryngo-trachéites à répétition ; *e*) de troubles généraux.

Chez l'adulte, ce sont encore les complications auriculaires, mais plus encore peut-être, les troubles de la voix chantée et le catarrhe naso-pharyngien chronique qui imposent l'opération.

Quant aux **contre-indications**, elles se divisent en deux groupes :

Absolues, ce sont les cachexies : tuberculose avancée, diabète, leucémie, certaines dyscrasies (hémophilie) ; chez le nourrisson, l'hypertrophie du thymus.

Relatives. — *Il ne faut jamais*, sous quelque prétexte que ce soit, *opérer un enfant en pleine poussée d'adénoïdite*, sous peine de s'exposer à des accidents locaux (hémorragies) et généraux (gangrènes, broncho-pneumonie, pleurésie, septicémie) d'une extrême gravité. De même, on ajournera l'opération *en cas d'épidémie ; si l'enfant a de la fièvre ;* s'il existe déjà une complication : *otite moyenne aiguë* (ou même s'il y a menace d'otite), *amygdalite aiguë*, si les végétations adénoïdes sont *très petites* et ne *donnent lieu qu'à un minimum de troubles*. Chez le nourrisson, tant qu'il ne survient pas d'accidents nécessitant une intervention immédiate, on se contentera de soigner les rhinites à répétitions par les moyens habituels. Chez la femme, on attendra, pour opérer, la fin de la période menstruelle.

Les **résultats** opératoires sont des plus encourageants. En quelques semaines, les phénomènes réflexes disparaissent ; au bout de quelques mois, la croissance s'accélère (Castex, Malherbe, Magnus), les fonctions digestives se régularisent, l'état général s'améliore. Souvent toutefois, troubles locaux et généraux persistent. C'est que, si le traitement opératoire est *nécessaire*, il n'est pas toujours *suffisant*. Dans ces cas, il faudra recourir à un traitement complémentaire médical : rééducation respiratoire, séances répétées de

« Politzer », électrisation du voile, cures arsenicales et sulfureuses, ou chirurgical : ablation d'éperons, résection de la partie postérieure des cornets inférieurs, cautérisation de la muqueuse nasale, etc.

2° — Catarrhe chronique de l'amygdale pharyngée.

(Syn. : *Catarrhe naso-pharyngé chronique* [Escat, *Angine de Tornwald*]).

Définition. — Tandis que, chez l'enfant, le catarrhe ne joue qu'un rôle effacé dans l'histoire clinique des végétations adénoïdes, que dominent de très haut les phénomènes d'insuffisance nasale, il n'en va plus de même à l'âge adulte. Ici, *il passe au premier plan.*

Étiologie. — La maladie peut-être la conséquence : a) *d'affections nasales* : rhinites chroniques, hypertrophie des cornets, déviation de la cloison, sinusites; b) *de végétations adénoïdes ;* c) *d'angines primitivement diffuses*, puis ayant fini par se localiser à quelques points du pharynx : bourse pharyngée, sillons latéraux, fossettes de Rosenmüller : *d*) d'une *maladie générale :* diabète, brightisme (Fauvel, Garel, Joal, Flurin).

Certaines *causes secondes :* abus de tabac, d'alcool, inhalation de poussières irritantes, sont encore à citer. Ces dernières expliquent la fréquence avec laquelle sont atteints les tourneurs sur cuivre et les maçons.

Symptomatologie. — **Symptômes fonctionnels.** — Au début, ils consistent en besoins fréquents de renifler et en expirations brusques et sonores. Au bout d'un certain temps, de nouveaux symptômes : *pharyngés :* sensation de gêne, de chatouillement, d'embarras derrière le voile, sécheresse de la gorge, nécessité, chaque matin, au réveil, de se râcler le gosier (*hemmage naso-pharyngien*), ces efforts étant souvent suivis de nausées pénibles ou de vomissements pituiteux. Certains malades arrivent ainsi à expectorer, soit de des mucosités visqueuses, blanchâtres, ou muco-purulentes, verdâtres, soit des croûtes de forme irrégulière, humides d'un côté, sèches de l'autre, et souvent pourvues d'un prolongement effilé. D'autres expulsent par le nez ces mêmes produits de sécrétion en se mouchant par la narine la plus large ; *laryngés :* voix enrouée, surtout dans les premières heures du jour, toux sèche et fatigante, quelquefois spasme glottique ; *auriculaires :* affaiblissement de l'ouïe, otite moyenne catarrhale chronique ; *algies diverses :* douleurs localisées à la nuque, aux sinus maxillaires, à la région rétro-sternale.

Signes physiques. — Avec M. Escat, nous distinguerons trois éventualités pour l'exposé desquelles nous renvoyons aux ouvrages spéciaux :

1° *Forme catarrhale simple.*

2° *Forme catarrhale hypertrophique.*

3° *Forme catarrhale atrophique.*

Les parésies de certains muscles pharyngés, constricteurs de la glotte, tenseurs des cordes vocales, ne sont pas rares. L'haleine exhale une odeur un peu forte, mais jamais aussi fétide que dans l'ozène.

Évolution. — Pronostic. — L'évolution est lente, mais progressive. Les circonstances déjà mentionnées à l'étiologie provoquent une recrudescence

des principaux symptômes ; de même, le séjour prolongé dans une atmosphère chaude et sèche.

Le pronostic varie avec : 1° l'existence et l'intensité des complications auriculaires ; 2° la forme qu'affecte la maladie, la forme atrophique étant, de toutes, la plus rebelle.

Diagnostic. — Lorsqu'un adulte se plaint de sécheresse de la gorge, et que l'on constate chez lui, par l'examen direct ou par la rhinoscopie postérieure, la présence de croûtes adhérentes situées derrière la luette, alors que *la rhinoscopie antérieure n'aboutit qu'à des résultats négatifs*, on doit, d'emblée, penser à un catarrhe chronique naso-pharyngien. Mais, avant d'affirmer l'existence de cette affection, il faut éliminer (Escat) :

Le *catarrhe syphilitique secondaire du naso-pharynx*, généralement associé à d'autres accidents de même nature ;

La *suppuration des sinus maxillaires, sphénoïdaux et des cellules ethmoïdales postérieures*, où le pus, constamment renouvelé, recouvre l'extrémité postérieure du cornet plutôt que la voûte pharyngée.

L'*ozène*, où les lésions, souvent unilatérales, occupent surtout la muqueuse nasale et où les croûtes répandent une fétidité particulière. Parfois, d'ailleurs, l'ozène succède au catarrhe naso-pharyngé.

En cas de *catarrhe lié au diabète*, la gorge est très sèche, rouge sombre, le voile épaissi, le catarrhe, très peu marqué (Ruault).

Dans le *brightisme*, l'état de la gorge varie selon les cas (Flurin) :

Lorsque domine l'*hypertension*, l'hyperhémie pharyngée domine : elle peut-être le symptôme initial, révélateur. La muqueuse est framboisée, œdématiée, recouverte de mucosités visqueuses ;

Au *syndrome chlorurémique* ressortissent les œdèmes pharyngés, localisés à la région sus-glottique, certaines rhino-pharyngites avec hypersécrétion abondante et d'autres rhino-pharyngites d'apparence banale ; quant au *syndrome azotémique*, ses manifestations pharyngées sont encore mal connues.

Anatomie pathologique. — La lésion dominante, c'est la transformation fibreuse de l'amygdale pharyngée (Châtellier, Luc et Dulip, Bosworth), les cryptes, petites, les glandes, atrophiées. Les sillons deviennent le siège d'une production muco-purulente : leurs bords se soudent, ce qui les transforme en autant de « vases clos ». Aux dépens de ces conduits ainsi oblitérés, se forment des dilatations kystiques. C'est par ce processus, localisé à la bourse de Luschka, que Tornwald expliquait le catarrhe chronique naso-pharyngien, théorie aujourd'hui abandonnée.

Traitement. — La forme *catarrhale simple* guérit lorsqu'on traite les affections qui la produisent, les formes *hypertrophiques* et cryptiques sont justiciables du curettage. A la forme atrophique, conviennent les douches nasales, les badigeonnages à la glycérine iodée et à l'huile mentholée, suivis d'applications toniques.

En cas de *pharyngite diabétique*, on prescrira des gargarismes alcalins et on mettra les malades au régime ; les *pharyngites liées à la néphrite intersti-*

tielle, toujours très tenaces, sont quelquefois améliorées par les gargarismes iodés très faibles.

Une cure sulfureuse, comprenant des douches nasales et des pulvérisations pharyngées, complétera ces divers traitements.

C. — INFLAMMATIONS CHRONIQUES DE L'AMYGDALE LINGUALE.

HYPERTROPHIE DE L'AMYGDALE LINGUALE.

Historique. — Mentionnée, pour la première fois, par Lennox-Brown (1880), l'hypertrophie de l'amygdale linguale a été, depuis cette époque, surtout étudiée par Swain, Gleitsmann, Ruault et Balme.

Étiologie. **Causes prédisposantes.** — La maladie frappe surtout les *adultes;* elle serait plus fréquente chez la *femme* que chez l'homme, opinion contestée. Le rôle des diathèses, des dyspepsies, des affections utérines, n'est pas encore établi. Par contre, il semble bien que les *efforts vocaux*, l'*abus de tabac*, d'*alcool*, de *mets épicés*, et, surtout, le *catarrhe naso-pharyngien*, favorisent son développement.

Causes déterminantes. — Ce sont : 1° les *infections buccales :* stomatites, gingivites, carie dentaire (Ruault); 2° les *angines répétées*. L'amygdalite linguale succède, presque toujours, à des poussées inflammatoires subaiguës localisées à la base de la langue.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'amygdalite linguale chronique ne diffèrent en rien (Swain) de celles que l'on trouve dans l'hypertrophie des autres amygdales et consistent en une hyperplasie des éléments lymphoïdes, à laquelle s'associent des altérations secondaires du tissu conjonctif, des glandes et des vaisseaux.

Symptomatologie. — ***Signes physiques.*** Trois éventualités (Escat) :

1° *Hypertrophie disséminée.* Dans cette forme, la plus fréquente, l'hypertrophie ne porte que sur quelques follicules isolés : ceux-ci doublent de volume, deviennent gros comme un pois, comme un noyau de cerise. Leur coloration, rose pâle, vire au rouge vif lors des poussées inflammatoires ; les orifices des cryptes sont obstrués par un bouchon de muco-pus. Les follicules malades occupent les bords de l'amygdale ; entre eux, la muqueuse apparaît lisse, grisâtre et laisse voir par transparence le réseau veineux sous-jacent.

2° *Hypertrophie massive* (Sallard). Les follicules hypertrophiés se groupent en amas, de façon à constituer de petites tumeurs mamelonnées, situées symétriquement de chaque côté du sillon médian, en avant des fosses glosso-épiglottiques. Sont-elles très volumineuses, elles comblent ces fosses et recouvrent le bord supérieur de l'épiglotte. D'autres fois, ils s'agglomèrent uniquement sur la ligne médiane.

3° *Hypertrophie en nappe.* Les follicules forment une nappe continue, qui enchatonne l'épiglotte et fait disparaître le réseau veineux sous-muqueux.

Symptômes fonctionnels. — Ils ne sont, en aucune façon, proportionnels au degré de l'hypertrophie. Le plus important est la *sensation de corps étranger* (cheveu, fil, arête de poisson, mie de pain, petit os) *arrêté dans la gorge*, en un point

correspondant, extérieurement, à la grande corne de l'os hyoïde. Très souvent aussi, les patients *avalent de travers* ou s'étranglent, particulièrement lorsque quelques gouttes d'une boisson sucrée passent sur ce « palier d'attente » que constitue l'amygdale linguale. Ils sont obligés, à tout moment, de *déglutir à vide*, ces efforts étant fréquemment suivis de nausées. La toux, quinteuse, présente tous les caractères de la *toux pharyngée ;* on l'attribue à l'irritation des filets du glosso-pharyngien, soit directe, soit indirecte, par l'intermédiaire de l'épiglotte, que vient constamment chatouiller l'amygdale hypertrophiée. La sécrétion catarrhale est-elle très abondante, alors apparaît le *hemmage glosso-pharyngien* qui se distingue du hemmage ordinaire, naso-pharyngien, par son timbre éructant. Presque constants, aussi, sont les *troubles de la phonation*. L'amygdale linguale gênant les mouvements de l'épiglotte, qui, en s'élevant ou en s'abaissant, concourt à la production des sons de tête, les soprani et les ténors perdent les notes hautes de leur registre. Les orateurs se fatiguent vite et s'enrouent avec facilité. Citons, pour finir, les *troubles réflexes :* douleurs éloignées, ictus laryngés, crises syncopales ou convulsives, spasmes pharyngés. Les troubles fonctionnels sont-ils très accusés, les prédisposés en arrivent à une sorte d'état neurasthénique, constitué par une *obsession guturrale* des plus pénibles.

Formes. — Il existe une *forme latente*, que connaissent bien les spécialistes. D'autre part, M. Escat se demande s'il ne faut pas rattacher à une amygdalite linguale méconnue certaines toux rebelles, certaines laryngites à répétition observées *chez les enfants* et qui ne cèdent pas à l'ablation des amygdales palatines ou pharyngée.

Marche. Complications. Pronostic. — L'évolution, chronique, est interrompue par des poussées subaiguës, parfois subintrantes. L'amygdalite linguale peut aussi devenir l'origine de véritables *complications :* périamygdalite phlegmoneuse hémorragies simulant les hémoptysies tuberculeuses (Joal), laryngites catarrhales, asthme vrai ou phénomènes pseudo-asthmatiques. Aussi le *pronostic* doit-il être réservé.

Diagnostic. — Chez certaines femmes nerveuses, au moment de la ménopause, on peut observer tous les troubles fonctionnels que nous venons de décrire, sans qu'il y ait la moindre lésion de l'amygdale linguale. L'examen laryngoscopique s'impose donc dans tous les cas.

Traitement. — Il est *purement chirurgical* et s'adresse, suivant les cas, aux cautérisations, si l'amygdale n'est pas trop volumineuse, et, dans le cas contraire, à l'ablation par morcellement ou au moyen d'un tonsillotome spécial.

D. — ANGINES CHRONIQUES DIFFUSES.

Définition. — La dénomination d'angines chroniques diffuses « s'applique aux inflammations chroniques de l'arrière-gorge, qui frappent avec une égale intensité la paroi postérieure du pharynx buccal, le voile avec les piliers et la luette » (Ruault). On peut (Escat) en distinguer trois variétés : 1° *angine catarrhale chronique diffuse ;* 2° *pharyngite chronique hypertrophique ;* 3° *pharyngite chronique atrophique.*

§ I. — Pharyngite catarrhale chronique diffuse.

Définition. — Les lésions portent *essentiellement* sur les glandes mucipares, *accessoirement* sur les autres éléments de la muqueuse ; elles occupent à la fois le rhino, l'oro et le laryngo-pharynx.

Anatomie pathologique. — 1° *Lésions fondamentales.* — Les glandes muqueuses, hypertrophiées, sécrètent un mucus abondant. Leur épithélium est épaissi, altéré, les acini, riches en dilatations kystiques, à l'intérieur desquelles se trouvent parfois de petites concrétions calcaires. Quant aux conduits excréteurs, ils présentent des altérations analogues : aspect moniliforme de leur lumière, modifications de leur épithélium.

2° *Lésions accessoires.* — Elles peuvent atteindre : *a*) le chorion et les papilles qui sont le siège d'une importante infiltration leucocytaire ; *b*) les follicules clos. Glandes muqueuses, d'une part, follicules, de l'autre, forment des *granulations*, que centre un orifice (G. de Mussy), parfois seulement visible au microscope (Cornil et Ranvier) et qui, sur une coupe, apparaissent revêtues d'un épithélium, épaissi ou ulcéré. Petites, elles ne contiennent qu'un follicule ; volumineuses, elles en renferment plusieurs. Dans le premier cas, le conduit excréteur de la glande traverse le follicule ; dans le second, il les contourne. Ces follicules ne sont d'ailleurs pas normaux, mais les altérations qu'ils présentent sont toujours moins accentuées que celles des conduits excréteurs, et il semble évident que, de ceux-ci, l'inflammation s'est propagée jusqu'à ceux-là.

La maladie dure-t-elle un temps suffisant, elle aboutit à l'atrophie des glandes mucipares et des follicules clos.

Étiologie et pathogénie. — La pharyngite catarrhale chronique diffuse frappe surtout des adultes. A son origine, il faut toujours invoquer des phénomènes d'insuffisance nasale. Comment agit celle-ci ? En entretenant une irritation permanente de la gorge due et à l'arrivée directe, sur la muqueuse, de l'air inspiré, et à ce fait que, suivant l'expression classique, les malades se mouchent dans leur pharynx (Escat).

Certaines *causes secondes :* abus du tabac, de l'alcool, de condiments, inhalation de poussières, de gaz, exercent, sur la marche de l'affection, la plus fâcheuse influence.

Symptomatologie. Symptômes fonctionnels. — *Pharyngés*, ils consistent en une susceptibilité particulière des malades qui souffrent dès qu'il fait froid ou qu'ils se trouvent dans un endroit où l'on fume : sécheresse de la gorge avec difficulté à avaler la salive, toux pénible, expectoration visqueuse et peu abondante ; *laryngés*, surtout marqués chez les professionnels de la voix, qui râclent chaque matin et se fatiguent vite à parler ; chez les enfants, les trachéo-bronchites ne sont pas rares ; *auriculaires*, très fréquents, ils sont dus à la propagation du catarrhe pharyngé à l'oreille moyenne, par l'intermédiaire de la trompe. A ces troubles, ajoutons les *phénomènes d'insuffisance nasale* déjà mentionnés : les patients dorment la bouche ouverte et se plaignent, le matin, d'enchifrènement, et les *algies* diverses : douleurs vagues de l'oro-pharynx, de la nuque, céphalalgie. Très souvent, chez les fumeurs, ces phénomènes fonctionnels sont réduits au minimum (Gellé).

Signes physiques. — Pour les percevoir, il est indispensable d'avoir un bon éclairage. L'*oro-pharynx* est le siège d'une rougeur vive, mais diffuse. Sur le voile,

apparaissent de petits grains translucides, brillants, analogues à des grains de semoule, et qui sont formés par une gouttelette de mucus émergeant de l'orifice des glandes mucipares. Sont-ils très nombreux, le voile prend un aspect chagriné. Passe-t-on à sa surface un tampon d'ouate, il se charge d'une grande quantité de mucus filant et visqueux et, pour quelques heures, le voile reprend une apparence presque normale. La luette, épaissie, allongée, se replie facilement sur elle-même. La muqueuse des amygdales participe toujours au catarrhe, bien que celui-ci puisse, dans certains cas, se localiser aux cryptes. Quant à la paroi postérieure du pharynx, fortement érythémateuse, elle est couverte de saillies, dont les plus grosses ne sont autre chose que des granulations (V. p. 147), tandis que les autres sont des glandes mucipares en état d'hyperplasie.

L'examen du *rhino-pharynx* regarde le spécialiste.

État du laryngo-pharynx. — Sur l'amygdale linguale, mêmes lésions catarrhales ; l'épiglotte est rouge, congestionnée ; le larynx, soit intact, soit, plus souvent, atteint de lésions diverses : catarrhe simple, granulations des cordes vocales.

Évolution. Pronostic. — 1° *Forme habituelle.* L'évolution est lente, mais progressive, parfois entrecoupée par des poussées aiguës ou par des rémissions. Elle peut, suivant les cas, conserver indéfiniment les mêmes caractères, se transformer en angine hypertrophique ou aboutir à l'atrophie.

2° Les classiques décrivent encore une *forme subaiguë*, consécutive à une angine catarrhale simple, et qui guérit en quelques mois.

Le *pronostic* fonctionnel est grave. Il est lié plus aux lésions auriculaires qu'aux lésions laryngées, celles-ci étant beaucoup plus rebelles que celles-là.

§ II. — Pharyngite chronique hypertrophique (Escat, Pogue).

(Syn. : *Pharyngite hyperplasique* [Gellé] ; *pharyngite chronique interstitielle* [Ruault].)

Anatomie pathologique. — Les lésions des *glandes muqueuses* ne diffèrent en rien de celles que nous venons de signaler, mais il s'y joint : 1° des *lésions de la trame connective* (Cornil et Ranvier) : sclérose hypertrophique du chorion avec hyperplasie des papilles et développement anormal du réseau vasculaire ; 2° une *hypertrophie musculaire,* atteignant surtout le faisceau supérieur des constricteurs supérieurs (Escat).

Étiologie. Pathogénie. — Pourquoi la pharyngite chronique garde-t-elle indéfiniment chez certains l'aspect catarrhal, tandis que, chez d'autres, elle évolue vers l'hypertrophie ? C'est ce qu'il est impossible de dire. Sans doute, la constitution médicale intervient-elle, ce qui explique la prédilection de la pharyngite chronique, hypertrophique ou atrophique, pour les arthritiques, les goutteux, les constipés. Mais ce rôle, si important qu'il soit, n'est, en aucune façon, indispensable, et la transformation de la pharyngite chronique en pharyngite hypertrophique s'observe parfois chez des sujets indemnes de toute tare.

Symptomatologie. Symptômes fonctionnels. — La maladie débute par une phase catarrhale souvent fort longue. Des troubles fonctionnels, les plus importants sont : 1° la pharyngodynie, réveillée par les mouvements de déglutition à vide ; 2° le besoin perpétuel de *râclement*, particulièrement marqué le matin, parfois suivi de nausées et qu'explique la nécessité où se trouve le patient d'expulser

les mucosités adhérentes qui encombrent son naso-pharynx; 3° les *troubles de la voix chantée*. Les boîtes de résonance sus-laryngée étant comme capitonnées, la voix est diminuée, son timbre faussé.

Signes physiques. — A l'examen de l'oro-pharynx, souvent malaisé, la muqueuse apparaît rouge, luisante, la *cavité pharyngienne, réduite dans de notables proportions* (pharynx virtuel de Gellé), par suite de la tuméfaction de la paroi pharyngée postérieure et de la luette et de l'hyperplasie des faux piliers.

Évolution. — La maladie débute insidieusement, son évolution, lente, est entrecoupée de poussées aiguës que caractérisent leur fréquence, leur durée et leur intensité; elle aboutit parfois à la pharyngite atrophique. Des *complications*, les seules à retenir sont : le vertige de Menière (Gellé), les laryngites, bronchites et rhinites chroniques, ces dernières devant être rattachées moins à une propagation directe qu'à un état constitutionnel, à une diathèse.

§ III. — Pharyngite chronique atrophique.

Définition. — Dans aucun cas, la pharyngite chronique atrophique n'est une maladie spéciale; elle représente toujours la phase ultime et tardive d'une « pharyngite catarrhale » (Escat).

Anatomie pathologique. — L'atrophie porte sur tous les éléments de la muqueuse : chorion, follicules clos, glandes, vaisseaux, muscles : elle aboutit à la production de taches cicatricielles blanchâtres, d'aspect laiteux.

Étiologie. - Elle ne présente rien de spécial.

Symptomatologie. — Les *troubles fonctionnels* sont assez marqués : les mucosités, peu abondantes, tendent à se concréter sur place, ce qui explique la sensation de sécheresse dont se plaignent si souvent les malades. Certains d'entre eux viennent trouver le spécialiste qui, pour un coryza prolongé, qui, pour une dureté d'oreilles croissante, qui enfin, parce qu'il avale de travers, ce dernier symptôme étant peut-être en rapport avec une atrophie musculaire prononcée.

Signes physiques. — Ils sont toujours difficiles à observer, la mise en place de l'abaisse-langue provoquant régulièrement des réflexes nauséeux. La muqueuse, décolorée, grisâtre, prend un aspect nacré que M. Gellé compare à la peau de serpent. A sa surface courent des veinules variqueuses, souvent disposées en réseau. Le pharynx semble agrandi, la muqueuse des fosses nasales, congestionnée.

Évolution. — Lentement progressive, elle peut être interrompue soit par des rémissions, soit par des poussées subaiguës dont les unes se localisent à la pituitaire, tandis que les autres se généralisent à tout le pharynx.

Formes. — Une seule nous retiendra : c'est la pharyngite chonique atrophique, isolée, indépendante de toute rhinite atrophique. L'examen de la paroi pharyngée postérieure démontre l'existence de croûtes adhérentes, jaunâtres, épaisses, fétides, au-dessous desquelles la muqueuse apparaît mate, amincie, comme embuée (Escat). L'haleine est forte, la gorge sèche, l'expectoration difficile, la sécrétion nasale, parfois striée de sang. La maladie se propage-t-elle au larynx, alors apparaissent l'enrouement, la toux et l'expulsion de mucosités très épaisses.

L. Babonneix et H. Darré.

Traitement des pharyngites chroniques catarrhales.

Dans la *forme catarrhale*, on essaiera le traitement préconisé par M. Ruault et qui consiste : 1° à déterger la muqueuse à l'aide de lavages faits avec une solution de chlorure de sodium à 2 p. 100 ; 2° à la cocaïner ; 3° à la frictionner vigoureusement avec une brosse imbibée d'une solution iodo-iodurée. La réaction immédiate est parfois très vive ; on peut la modérer en faisant sucer aux malades de petits morceaux de glace. Les séances seront renouvelées toutes les semaines.

Cette méthode est-elle inapplicable, on se contentera de gargarismes avec la solution iodo-iodurée ou des badigeonnages mentholés ; on proscrira les liqueurs, le tabac, les aliments épicés ; on recommandera aux patients de ne pas s'exposer aux poussières irritantes. Comme cures thermales, on aura le choix entre les stations sulfureuses (Ax, Aix-les-Bains, Bagnères-de-Bigorre, Cauterets, Challes, Enghien) et les eaux arsenicales de la Bourboule et du Mont-Dore.

Dans la *forme hypertrophique*, l'iodé est souvent mal supporté ; on essaiera, pour commencer, le borax ou le menthol, et, lorsqu'on croira pouvoir recourir aux préparations iodurées, on ne les prescrira, tout d'abord, qu'à petites doses. Les eaux de la Bourboule et du Mont-Dore sont particulièrement indiquées.

Dans la *forme atrophique*, il convient avant tout de rétablir la perméabilité nasale, en se méfiant toutefois, chez les goutteux, du thermo-cautère (Ruault). Ce résultat une fois obtenu, on fera alterner les médications iodurée et sulfureuse ; contre les poussées aiguës, les inhalations chaudes, et à l'intérieur, le benzoate de soude, additionné ou non d'aconit.

Se trouve-t-on en présence d'une *pharyngite atrophique*, on pratiquera des douches nasales avec des solutions très chaudes à base de chlorure ou de bicarbonate sodique ou de chloral. Les cures sulfureuses réussissent également à condition d'être aussi énergiques que possible.

TROUBLES NERVEUX

Physiologie. — Elle est encore très mal connue. Voici toutefois les quelques points qui semblent acquis (Vernet) :

1° La *branche interne du spinal* préside à la motilité de la moitié correspondante du voile, et, probablement, à celle des constricteurs moyen et inférieur. Rappelons qu'elle innerve aussi les muscles homologues du larynx.

2° Le *glosso-pharyngien,* par ses fibres motrices, tient sous sa dépendance le constricteur supérieur du pharynx, et, par ses fibres sensitives, la sensibilité gustative de la partie postérieure de la langue ;

3° Au *pneumogastrique* ressortit la sensibilité générale du voile et du pharynx.

TROUBLES MOTEURS.

Ils peuvent être de divers ordres :

§ I. — Les spasmes.

Ils sont surtout le fait de la rage et du tétanos.

INNERVATION DU PHARYNX
(D'APRÈS MAURICE VERNET).

INNERVATION MOTRICE.

1° *Muscles du pharynx :*
- *a*) Le constricteur supérieur est innervé par le glosso-pharyngien.
- *b*) Le contricteur moyen . . . . . } par le spinal ;
  Le constricteur inférieur . . . . }
- *c*) Le stylo-pharyngien par le glosso-pharyngien,

2° *Muscles du voile :*
- *a*) Le péristaphylin interne. . . . . }
- *b*) Le palato-staphylin . . . . . } par le spinal ;
- *c*) Le pharyngo-staphylin . . . . . }
- *d*) Le glosso-staphylin . . . . . }
- *e*) Le péristaphylin externe, par le trijumeau (branche masticatrice)

INNERVATION SENSITIVE

1° *Pharynx :*
- *a*) Pharynx nasal et amygdale pharyngée, par le trijumeau (n. pharyngien de Boeck) ;
- *b*) Pharynx buccal, par le pneumogastrique.

2° *Voile du palais :*
- *a*) Luette et arc palatin, par le pneumogastrique ;
- *b*) Pilier postérieur, par le glosso-pharyngien ;
- *c*) Base du pilier antérieur et voûte palatine, par le trijumeau.

3° *Amygdale palatine,* par le plexus des trois précédents.

Dans la *rage*, ils viennent régulièrement compliquer la forme bulbaire. Dès que le patient veut boire, sa gorge se contracte, son regard devient anxieux, et il rejette au loin le verre qu'on lui présente. Bientôt ce spasme *hydrophobique* se reproduit sous des influences purement psychiques : vue d'un verre, bruit de l'eau qui coule, idée de liquide. Il peut être assez marqué pour s'opposer à l'absorption de tout aliment.

Dans le *tétanos*, le spasme pharyngé est également fréquent, et il joue un rôle important dans la symptomatologie. Il peut, lui aussi, être assez intense pour simuler l'hydrophobie.

On décrivait encore, il y a quelques années, des spasmes pharyngés liés à l'*hystérie*, localisés au voile ou généralisés au pharynx s'accompagnant de bruits rythmés plus ou moins analogues au hoquet, ou de grandes crises convulsives. La plupart semblent bien être des produits de simulation.

Pour le Prof. Weill (de Lyon), certaines anorexies du nourrisson reconnaissent comme cause un spasme pharyngé.

§ II. — Les paralysies.

Elles peuvent être *généralisées* ou *localisées*.

A. — Les ***paralysies étendues à toute la musculature du pharynx*** sont encore bien mal connues. Elles semblent pouvoir s'observer dans les néoplasies médiastinales, dans les ectasies aortiques, dans certaines affections nerveuses, intéressant soit le faisceau géniculé, soit le bulbe lui-même : atrophie Aran-Duchenne, sclérose latérale amyotrophique ; on les voit aussi dans la diphtérie. Impossible, actuellement, de détailler leur symptomatologie, que résume le terme de *dysphagie*, et de préciser leur pronostic, variable avec la cause.

B. — Beaucoup plus intéressantes sont les ***paralysies localisées***. Nous en décrirons deux variétés :

Paralysies du constricteur supérieur du pharynx (Vernet). — C'est ce muscle qui constitue, sur la paroi postérieure du pharynx, la partie directement exposée au regard quand la bouche est ouverte. Il a pour fonction de rétrécir le calibre du pharynx, dont les deux autres constricteurs diminuent la longueur. Sa paralysie se traduit par des signes *fonctionnels :* troubles marqués de la déglutition des solides, absolue, les premiers jours, puis diminuant peu à peu, le malade gardant l'impression que son gosier est devenu plus petit, et éprouvant une sensation de gêne sur la paroi postérieure du pharynx du côté malade. Il signale souvent, aussi, que le bol alimentaire subit un temps d'arrêt et que trois ou quatre gorgées de liquide sont nécessaires pour permettre une déglutition complète ; des signes *physiques :* au repos, rien d'anormal, mais, si l'on provoque une nausée en enfonçant l'abaisse-langue ou si l'on fait prononcer la lettre A, *la paroi postérieure du pharynx se porte du côté malade vers le côté sain, et, un peu obliquement, de bas en haut.* C'est à ce déplacement, très rapide, que M. Vernet, qui l'a bien décrit, donne le nom de *mouvement de rideau.*

Paralysies du voile. — ***Physiologie du voile.*** Le voile est constitué par les muscles suivants : *péristaphylins internes*, qui élèvent le voile et rétrécissent la trompe; *péristaphylins externes*, qui tendent le voile et dilatent la trompe ; *pharyngo-staphylins*, qui séparent la cavité naso-tubaire de la cavité bucco-pharyngienne en rapprochant la paroi postérieure du pharynx du bord libre du voile et en rapprochant les bords libres des piliers postérieurs; *glosso-staphylins*, qui rétrécissent l'isthme pharyngo-buccal, en 1° rapprochant les bords libres des piliers antérieurs ; 2° en abaissant le voile ; 3° en élevant la langue ; *palato-staphylins*, qui raccourcissent la luette et l'incurvent en arrière.

Le péristaphylin externe est innervé par le trijumeau. Pour les autres muscles, ils sont innervés, non par le facial, comme on l'a cru longtemps, mais (Arnold, Vulpian, Lermoyez) par le vago-spinal. Les centres bulbaires du voile sont donc représentés par le noyau ambigu ; quant aux centres corticaux, ils semblent pouvoir être localisés au pied de la frontale ascendante.

Étiologie et pathogénie. — Les paralysies du voile peuvent être dues :

A des *infections*, au premier rang desquelles il faut placer la *diphtérie*. A ce sujet, quelques remarques : les paralysies du voile sont l'une des complications les plus fréquentes de la diphtérie ; elles peuvent être précoces ou tardives; les premières, généralement bénignes, incomplètes ; les secondes ne se montrent que huit à quinze jours après la disparition des phénomènes locaux ; elles s'accompagnent souvent de paralysie de l'accommodation et toujours de modifications du liquide céphalo-rachidien (de Lavergne) ; dès qu'elles apparaissent, le sang contient, non plus de la toxine, mais de l'antitoxine diphtérique (de Lavergne et Zoeller), autrement dit, la réaction de Schick y est négative ; elles ne sont d'ordinaire que le premier stade d'une paralysie généralisée. A noter qu'il existe un rapport remarquable entre le siège de l'inoculation primitive et celui de la paralysie consécutive, aux angines unilatérales succédant une paralysie unilatérale (Babonneix).

Loin derrière la diphtérie, il faut citer les angines banales, la fièvre typhoïde, les oreillons, le rhumatisme, la variole, etc.

A des *affections nerveuses*, intéressant, soit l'encéphale : hémorragies, ramollissements, tumeurs ; lésions bulbaires : atrophie Aran-Duchenne ; bulbites aiguës ; sclérose latérale amyotrophique ; syringomyélie, etc.; lésions vasculaires du bulbe ; soit ses enveloppes : méningites de la base ; soit le nerf vago-spinal ; traumatismes de guerre.

Comment agissent ces causes ?

Les *infections*, soit par l'intermédiaire d'une névrite périphérique ascendante (Babonneix), soit, peut-être, par simple application de la loi de Stokes (Deguy) aux premières, ressortissent les paralysies tardives, aux secondes, les paralysies précoces de la diphtérie (de Lavergne).

Les *lésions nerveuses*, soit par atteinte du faisceau géniculé : elles aboutissent généralement à la production d'une paralysie bilatérale, bien que, théoriquement (Horsley et Bever), il puisse y avoir des paralysies bilatérales par lésion unilatérale des centres rolandiques ; soit en agissant sur le neurone moteur périphérique, qu'elles portent sur le noyau bulbaire : diphtérie ; sur les filets radiculaires : méningite basilaire ; ou sur le nerf vago-spinal. Dans ce dernier cas, la lésion siège d'habitude sur le trou déchiré postérieur ;

les derniers nerfs y sont si voisins qu'il est exceptionnel qu'un seul d'entre eux puisse être atteint. Aussi le voile n'est-il pas seul paralysé, et l'on observe des syndromes complexes que nous retrouverons plus loin.

Symptomatologie. — La paralysie vélo-palatine peut être totale, unilatérale, partielle.

§ 1. *Paralysie totale.* — Elle manifeste son existence par des *troubles fonctionnels* caractéristiques, et qui portent sur : *a*) la *phonation ; nasonnement, difficulté de prononcer les labiales : b* et *p* sont prononcés comme *m ; gêne à parler longtemps.* Ces divers troubles sont dus à ce que, par suite de la paralysie des péristaphylins et des glosso-staphylins, la colonne d'air qui, normalement, passe tout entière par la bouche pour aller faire vibrer les lèvres, se divise en deux : une qui passe par les fosses nasales, où elle prend un timbre spécial ; une buccale, trop faible pour faire vibrer les lèvres.

b) La *déglutition.* Au deuxième temps de la déglutition, normalement, le voile est soulevé par le péristaphylin interne, tendu par le péristaphylin externe ; l'orifice qui fait communiquer les fosses nasales avec le pharynx est fermé par la contraction simultanée de l'occipito-staphylin et du palato-staphylin ; l'orifice supérieur du conduit aérien, par l'épiglotte et, aussi, par la contraction du pharyngo-staphylin ; l'isthme du gosier, par la contraction du pharyngo-staphylin. Le bol alimentaire, ne pouvant, ni refluer dans les fosses nasales, ni revenir dans la bouche, ni entrer dans le larynx, s'engage dans le pharynx, qui s'élève et se contracte pour le saisir.

Lorsqu'il y a paralysie, il n'en va plus de même. L'orifice qui fait communiquer les fosses nasales avec la cavité bucco-pharyngienne restant ouvert, les aliments d'abord liquides, puis aussi solides, pénètrent dans les fosses nasales et sont rejetés par le nez ; l'orifice glottique étant béant, des particules alimentaires peuvent s'y engager, d'autant qu'à la paralysie motrice se joint souvent une certaine anesthésie pharyngée, et produire, soit une suffocation immédiate, soit, plutôt, des broncho-pneumonies septiques, de déglutition. Pour remédier à cette dysphagie, les malades renversent la tête, prennent les attitudes les plus bizarres, se livrent à mille contorsions.

c) La *respiration*, ordinairement peu accentuée : *ronflement*, dû à ce que, grâce à la paralysie des péristaphylins, le voile est descendu et relâché ; *gêne de la succion*, le vide ne pouvant plus être fait dans la bouche.

d) L'*audition :* légers, et dus à la paralysie des péristaphylins.

A ces troubles moteurs s'adjoignent souvent quelques troubles *vaso-moteurs :* pâleur du voile ; et *sensitifs*, déjà signalés, expliquant l'abolition des réflexes nauséeux.

Quant aux *réactions électriques*, d'appréciation difficile, elles sont peu troublées.

Non moins nets sont les *signes physiques :* immobilité du voile qui pend, flasque, et ne s'élève plus quand le malade prononce la lettre A.

§ II. — *Paralysies unilatérales.* — Ici, les signes fonctionnels sont réduits au minimum, et tout se borne aux signes physiques : affaissement unilatéral de la voûte, déviation de la luette du côté sain.

§ III. — *Paralysies partielles* (Duchenne, de Boulogne). La paralysie du

palato-staphylin est-elle unilatérale, la luette est déviée du côté sain ; est-elle double, la luette retombe sur la base de la langue, provoquant des effets nauséeux très pénibles ; à la paralysie des *péristaphylins internes* correspond l'abaissement du voile, qui, pendant la contraction, ne décrit plus une voûte à concavité inférieure ; à celle du *péristaphylin externe*, la non-tension du voile ; à la paralysie du *pharyngo-staphylin*, la diminution, au repos, des piliers postérieurs et l'agrandissement de la courbe qu'ils décrivent : pendant la contraction, la disparition du mouvement de rideaux. C'est elle qui est responsable du rejet des aliments par le nez. En cas de paralysie des *glosso-staphylins*, mêmes signes physiques, mais localisés aux piliers antérieurs.

Formes cliniques. — La *paralysie diphtérique* s'annonce par des phénomènes généraux : pâleur, fièvre, tachycardie, albmuinurie. Elle se *généralise* selon un ordre invariable, atteignant successivement yeux, larynx, membres inférieurs, membres supérieurs, durent des semaines et exposent le patient à de graves complications. Les formes *localisées* guérissent, à moins qu'elles ne fassent partie du syndrome malin.

Ces paralysies ont été rattachées à une « mésoencéphalite partielle, consécutive à l'imprégnation par la toxine des filets nerveux vélo-palatins » (de Lavergne). En faveur de cette hypothèse, on peut faire valoir des arguments anatomiques : existence de foyers centraux dans les paralysies expérimentales (Babonneix) ; cliniques : présence de signes organiques (Dufour, P. Mathieu) ; biologiques : présence de toxine dans le bulbe (Guillain et Laroche) ; existence, d'ailleurs inconstante, de réactions méningées (Röhmeld, Chauffard et Leconte) (voir p. 153).

Les *paralysies du voile d'origine nerveuse* sont, nous l'avons dit, généralement associées à d'autres troubles moteurs, de façon à constituer divers syndromes :

Syndrome d'Avellis : paralysie unilatérale et homologue du voile et du larynx, par atteinte de la branche interne du spinal ;

Syndrome de Schmidt : mêmes troubles, et, en plus, paralysie homologue du trapèze et du sterno-mastoïdien, par atteinte de la branche externe du spinal ;

Syndrome de Jackson : paralysie partielle ou totale du spinal, et, en plus, paralysie de la moitié correspondante de la langue, par atteinte du grand hypoglosse ;

Syndrome de Vernet : la paralysie atteint simultanément : *la branche interne du spinal*, d'où hémiparalysie du voile, du larynx ; le *glosso-pharyngien*, d'où troubles du goût dans la partie postérieure de la langue, et paralysie du constricteur supérieur du pharynx ; le *pneumogastrique*, d'où troubles de la sensibilité du voile, du pharynx et du larynx, troubles de la salivation, le tout contrastant avec l'intégrité des nerfs craniens voisins : 5e, 7e, 8e, 12e paires. D'après M. Vernet, c'est à ce syndrome qu'il faudrait rattacher nombre de syndromes d'Avellis et de Schmidt, incomplètement étudiés ; il relève d'une lésion intéressant les 9e, 10e, 11e paires, au trou déchiré postérieur. De ce syndrome de Vernet, il faut rapprocher les *syndromes de Sicard-Collet* (syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur,

qui n'en diffère que par l'atteinte de la 12e paire) ; et le *syndrome de Villaret*.

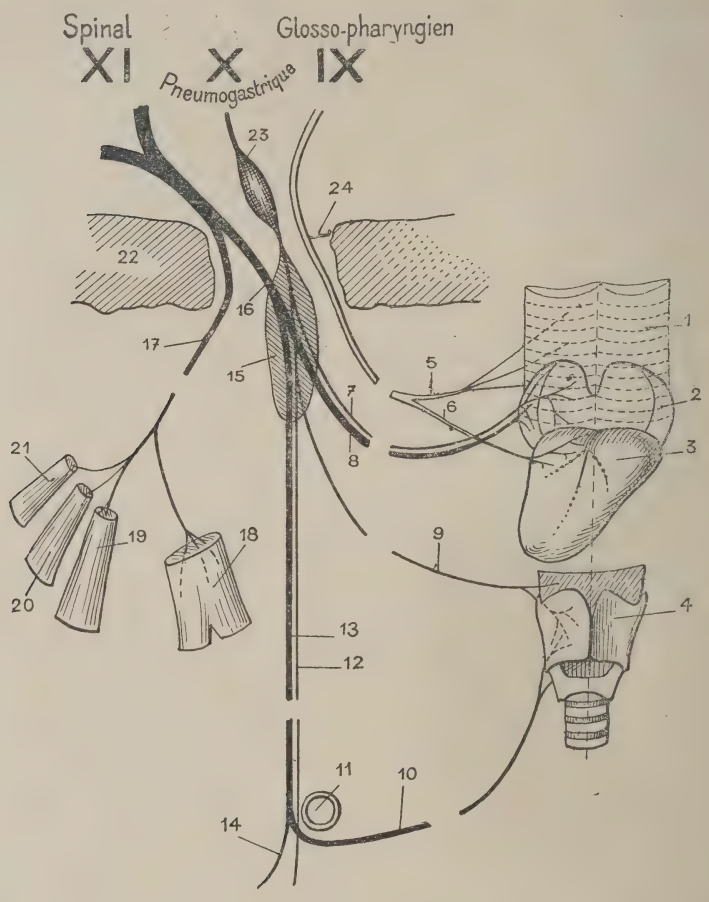


Fig. 25. — Schéma des IXe, Xe, XIe p.

1, constricteur supérieur du pharynx ; — 2, voile du palais ; — 3, langue ; — 4, larynx ; — 5, fibres motrices du IX pour le constricteur supérieur ; — 6, fibres gustatives du IX pour le tiers postérieur de la langue ; — 7, fibres sensitives issues du X pour le voile et pour la muqueuse de la partie buccale du pharynx ; — 8, fibres motrices issues du XI pour le voile du palais ; — 9, nerf laryngé supérieur (fibres sensitives issues du X ; parfois quelques fibres motrices issues du XI pour le crico-thyroïdien) ; — 10, récurrent (fibres motrices issues de la branche interne du spinal) ; — 11, sous-clavière ; — 12, pneumogastrique ; — 13, fibres motrices (laryngées et cardio-modératrices) issues du XI, cheminant au cou dans le X ; — 14, fibres cardio-modératrices ; — 15, ganglion plexiforme ; — 16, branche interne du spinal ; — 17, branche externe du spinal ; — 18, sterno-cléido-mastoïdien ; — 19, faisceau claviculaire du trapèze ; — 20, faisceau acromial du trapèze ; — 21, faisceau spinal du trapèze ; — 22, base du crâne ; — 23, ganglion jugulaire ; — 24, trou déchiré postérieur (Vernet).

dans lequel, à la paralysie des quatre derniers nerfs craniens, s'ajoute une paralysie du sympathique.

Pronostic. — Il varie avec la cause de la paralysie. C'est dire que, toutes choses égales, d'ailleurs, le pronostic est favorable dans les paralysies diphtériques localisées au voile, infiniment moins bon dans les paralysies généralisées, qui peuvent, cependant, guérir, médiocre dans les paralysies d'origine nerveuse à moins qu'elles ne dépendent, comme dans les cas de MM. Alain, Collet, Sicard, d'une lésion spécifique accessible à la thérapeutique.

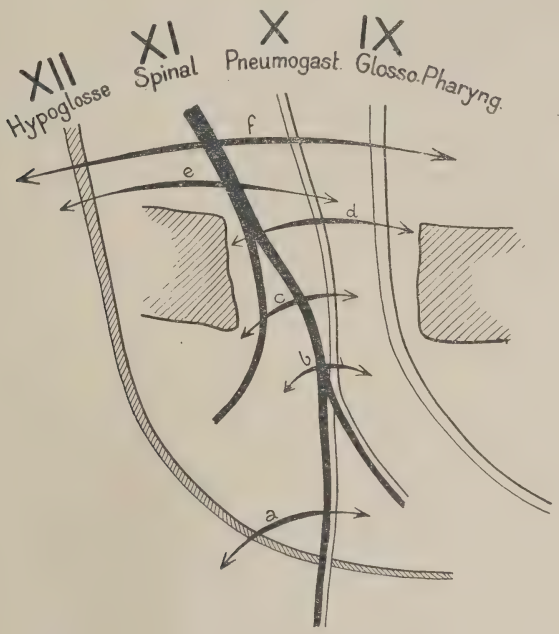


Fig. 26. — Les quatre dernières paires craniennes.

Les nerfs sont figurés à leur sortie de la base du crâne, le IX, le X et le XI à leur sortie du trou déchiré postérieur, le XII, à la sortie du trou condylien antérieur.

a, Tapia ; — *b*, Avellis ; — *c*, Schmidt ; — *d*, Vernet ; — *e*, Jackson ; — *f*, Collet-Sicard (Vernet).

Diagnostic. — Il doit résoudre deux questions :

A. — *Y a-t-il paralysie du voile ?* La question ne peut être résolue que par l'examen direct.

B. — *Quelle en est la cause ?* De par l'étude des antécédents et des phénomènes concomitants, rien de plus simple que de savoir si l'on a affaire à une *diphtérie*, qui n'est presque jamais passée inaperçue. — Les paralysies vélopalatines d'*origine cérébrale* se reconnaîtront à ce fait que, d'habitude, le malade présente tous les signes de la paralysie pseudo-bulbaire et qu'il y a plutôt parésie que paralysie. Dans les paralysies d'*origine bulbaire*, on constate soit les signes d'une sclérose latérale amyotrophique, soit ceux de l'atrophie Aran-Duchenne, soit ceux de la syringomyélie. Enfin, le diagnostic des *syndromes* que nous venons d'étudier ne peut se faire que par les antécédents et par la confrontation des troubles nerveux observés.

L. Babonneix et H. Darré.

Traitement. — En cas de paralysie diphtérique, n'hésitez pas à recourir au sérum, *à hautes doses ;* en seconde ligne, utilisez la strychnine, l'électrisation, et prenez toutes précautions pour éviter les Schluck-pneumonies. En cas de paralysie d'origine nerveuse, la lésion est généralement inaccessible aux divers modes de traitement, à moins qu'il ne s'agisse de syphilis, ou d'un corps étranger que l'on peut essayer d'extraire.

Troubles sensitifs. — *Organiques*, ils relèvent tous d'une perturbation portant sur le pneumogastrique (Vernet) et se reconnaîtront (Vernet), d'une part, aux symptômes associés, tous, également, d'origine pneumogastrique : anesthésie ou hyperesthésie de la branche auriculaire du vague (signe du tragus, Escat), à la douleur provoquée par la pression de l'aile du cartilage thyroïde, à la toux quinteuse, coqueluchoïde, aux troubles respiratoires, consistant surtout en pseudo-asthme, en modifications de la salivation ; de l'autre, à leur étroite localisation à une moitié du voile et à la moitié correspondante du larynx et du pharynx.

Fonctionnels, ils tenaient jadis une grande place dans la description des stigmates permanents de l'hystérie. Cette anesthésie pharyngée est aujourd'hui bien déchue de son importance.

TROUBLES CIRCULATOIRES

Il est classique d'en distinguer quatre variétés :

Anémie, qui peut s'observer, soit dans les anémies d'ordre général, soit dans la tuberculose pharyngée, où elle prédomine sur le voile ;

Hyperhémie, beaucoup plus fréquente, et soit active : d'où teinte rouge vif, sur laquelle se détachent des vaisseaux sinueux, formant, à sa surface, d'élégants réseaux ; elle marque généralement le début d'une angine aiguë, à moins qu'elle ne soit en rapport avec un état pathologique éloigné : entérite, affections utérines ou annexielles ; soit passive, accompagnant alors une banale asystolie, et donnant, à toute la muqueuse pharyngée, une coloration rouge sombre ;

Hémorragies, les hémorragies pouvant être superficielles ou interstitielles. Les unes et les autres se voient soit dans certains processus locaux particulièrement intenses, soit dans les états hémorragipares ;

Œdème, soit étendu à tout le pharynx, soit localisé, le plus souvent à la luette. Selon les cas, il est sous la dépendance d'une affection générale : néphrite, soit d'une lésion locale : brûlure, envenimation, phlegmon amygdalien.

AFFECTIONS COMMUNES A LA BOUCHE ET AU PHARYNX

Par L. BABONNEIX et H. DARRÉ
Médecins des Hôpitaux de Paris.

Certaines infections spécifiques peuvent déterminer au niveau de la bouche et du pharynx des lésions identiques au point de vue clinique et anatomique, qui évoluent en même temps sur les deux cavités ou restent localisées à l'une d'elles.

Les plus importantes sont : la *diphtérie*, l'*herpès*, l'*infection aphteuse*, l'*infection fuso-spirillaire* de Vincent, la *tuberculose*, la *syphilis*, les *mycoses* (actinomycose, sporothricose, idiomycoses, oosporoses, etc.). Elles ont déjà été étudiées dans des chapitres spéciaux de cet ouvrage. Nous nous bornerons ici à décrire la tuberculose bucco-pharyngée, dont l'étude n'a pas encore été faite dans ce traité.

TUBERCULOSE BUCCO-PHARYNGÉE

Étiologie. — Le bacille de Koch a pu être trouvé, dans des cas exceptionnels, au niveau de la cavité buccale, des cryptes amygdaliennes, du pharynx nasal chez des individus sains, ne présentant ni cliniquement, ni anatomiquement, de lésions tuberculeuses locales. Pareilles constatations ont été faites d'ailleurs pour divers microbes pathogènes, notamment pour le bacille diphtérique.

Se basant sur ces faits, divers auteurs, Dieulafoy surtout, ont cherché à démontrer que les végétations adénoïdes du pharynx nasal, les hypertrophies amygdaliennes, en apparence banales, ne sont dans bien des cas que des formes larvées de tuberculose et peuvent constituer *une porte d'entrée pour la tuberculose. La tuberculose larvée des trois amygdales* (Dieulafoy) serait ainsi, dans nombre de cas, la lésion d'inoculation, celle où le bacille de Koch s'implante d'abord pour pénétrer ensuite dans les voies lymphatiques et les gan-

glions cervicaux, puis dans les ganglions médiastinaux, et envahir après cette triple étape les poumons ou, après pénétration dans les vaisseaux sanguins, les autres organes. Bien que possible, ce mode d'envahissement de l'organisme doit être considéré comme très rare ; les végétations adénoïdes inoculées au cobaye ne le tuberculisent qu'exceptionnellement (Nobécourt et Tixier), et même une inoculation positive prouve seulement qu'elles sont bacillifères et non pas forcément bacillaires.

Il existe cependant un petit nombre de faits probants de *tuberculose primitive bucco-pharyngée*. Dans ces cas très rares, l'inoculation se fait par voie externe, par l'air chargé de poussières ou de gouttelettes bacillifères, par les objets contaminés et surtout par les aliments. La constitution lymphatique serait une cause prédisposante, en créant une dystrophie du tissu lymphoïde du pharynx. Mais les bacilles, qui pénètrent si fréquemment dans la cavité bucco-pharyngée, n'y font que passer sans y séjourner, entraînés immédiatement par le courant d'air inspiratoire ou balayés par la salive incessamment déglutie : aussi l'infection tuberculeuse de ces organes est-elle exceptionnelle.

Presque toujours la tuberculose bucco-pharyngée est secondaire, survenant chez des tuberculeux avérés et le plus souvent même chez des phtisiques, aux dernières phases de la maladie. Le mécanisme de sa production est très différent suivant les formes anatomiques qu'elle revêt.

Les ulcérations tuberculeuses de la bouche, lésions les plus communément observées, ne frappent guère que des tuberculeux pulmonaires cavitaires, profondément cachectiques, qui expectorent en quantité considérable des crachats extrêmement riches en bacilles de Koch. Ici l'étiologie est très simple : la muqueuse s'infecte directement de dehors en dedans au contact des expectorations fortement bacillifères, à la faveur de la cachexie qui diminue sa vitalité et ses moyens de défense, et des excoriations banales qui servent de point d'implantation au bacille (morsure de la langue et des lèvres, érosions si fréquentes chez les cachectiques, et surtout ulcérations dentaires au contact d'un chicot, d'un appareil prothétique, etc.). Très rares chez l'enfant et le vieillard, elles se voient surtout chez les tuberculeux d'âge moyen.

Cependant dans quelques cas très rares (Trélat), de telles lésions précèdent de plusieurs mois l'évolution des lésions pulmonaires. On peut alors admettre une inoculation accidentelle primitive, ou une infection de la muqueuse de dedans en dehors par voie sanguine chez un tuberculeux latent.

Les ulcérations tuberculeuses du pharynx ont une étiologie identique à celle des ulcérations buccales. Toutefois, en raison de la moindre fréquence des érosions banales servant de porte d'entrée, les inoculations de dehors en dedans sont beaucoup moins fréquentes ; au contraire, les infections de dedans en dehors par voie sanguine sont plus communes, et, le plus souvent, les lésions pharyngées sont en apparence primitives ou du moins évoluent parallèlement aux lésions pulmonaires, le développement des unes et des autres étant lié à une même poussée évolutive, à tendance caséeuse, toujours extrêmement grave.

Les tuberculoses profondes, gommes ou abcès froids, beaucoup plus rares, sont évidemment d'origine circulatoire, mais ne s'observent guère que chez des tuberculeux pulmonaires avancés.

De même *la tuberculose miliaire aiguë* pharyngo-laryngée, l'angine tuberculeuse aiguë, est une granulie du pharynx, d'origine sanguine, prélude d'une granulie généralisée. Elle atteint le plus souvent des tuberculeux avérés. De telles lésions granuliques ne s'observent guère au niveau de la bouche.

Quant au *lupus bucco-pharyngé* qui, contrairement aux lésions précédentes, se voit surtout chez les jeunes sujets de 5 à 20 ans, tuberculeux latents ou torpides à lésions viscérales peu avancées, il est presque toujours secondaire à un lupus des fosses nasales ou de la face, et, dans ce cas, propagé par les voies lymphatiques. Parfois cependant, et peut-être moins rarement qu'on ne l'admet généralement, il peut être primitif, l'infection de la muqueuse se faisant par voie sanguine au cours d'une bacillémie transitoire chez un tuberculeux latent.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

Nous envisagerons successivement : 1° la tuberculose de la bouche ; 2° la tuberculose du pharynx ; 3° le lupus bucco-pharyngé.

I. — Tuberculose de la bouche.

Entrevues par Morgagni et par Bayle, les lésions tuberculeuses de la bouche ont été différenciées des lésions syphilitiques par Ricord sous le nom de phtisie buccale, étudiées ensuite par Buzenet, Julliard, Gosselin, et définitivement caractérisées par Trélat dans un important mémoire paru en 1870.

La tuberculose buccale peut revêtir plusieurs aspects : 1° l'*ulcération tuberculeuse*, forme de beaucoup la plus commune ; 2° la *gomme ou l'abcès froid*, beaucoup plus rare ; 3° le *lupus*, que nous étudierons à part en même temps que le lupus pharyngé. Ces diverses lésions ont toutes une *évolution chronique* et sont rangées par ordre de gravité décroissante, répondant à une infection de moins en moins virulente évoluant sur un terrain de plus en plus résistant.

1° ***Ulcérations tuberculeuses***. — Elles s'observent généralement chez des phtisiques cavitaires, cachectiques ; beaucoup plus rarement, elles sont cliniquement primitives, précédant de 4 à 5 mois l'évolution des lésions pulmonaires (Trélat).

Les ulcérations linguales sont de beaucoup les plus fréquentes. La lésion est généralement unique, occupant par ordre de fréquence la pointe, les faces supérieure ou inférieure, les bords.

Elle débute par une tache jaune clair, arrondie, de 3 à 4 millimètres, non saillante ; bientôt l'épithélium nécrosé tombe, et l'ulcération, ainsi constituée, gagne lentement en surface et en profondeur.

C'est une perte de substance, de forme allongée et fissuraire, surplombée par des papilles hypertrophiées Les bords sont irréguliers, festonnés, minces, décollés et violacés ; le fond, recouvert par places de détritus caséeux, appa-

raît, après détersion, inégal, montagneux (Reclus), le plus souvent grisâtre, atone, pâle, parsemé parfois de granulations jaunâtres (granulations tuberculeuses caséeuses), beaucoup plus rarement rouge ou ecchymotique ; il suppure peu. Tout autour de l'ulcération, on voit parfois, mais non toujours, *les grains de Trélat*, petits points jaunâtres, gros comme une tête d'épingle; ce sont de petits abcès miliaires, dus à la caséification de follicules tuberculeux ; leur constatation permet d'affirmer la nature tuberculeuse de l'ulcération ; ils se transforment bientôt en petits ulcères lenticulaires qui, peu à peu, fusionnent avec l'ulcération centrale. Au palper, l'ulcération n'est ni indurée ni enchâssée dans une tumeur. Les tissus sont généralement souples ; parfois cependant, on constate autour de la lésion une zone plus ou moins étendue de glossite interstitielle. Les ganglions lymphatiques tributaires sont le plus souvent normaux, et ne deviennent qu'exceptionnellement caséeux.

Les troubles fonctionnels sont généralement très marqués : douleurs violentes, irradiant vers l'oreille, exagérées par le contact des aliments et déterminant une dysphagie buccale, souvent suffisante pour entraver l'alimentation, gênant également la mastication et la phonation ; ptyalisme parfois très marqué, avec écoulement d'une salive épaisse et visqueuse.

Les ulcérations labiales et jugales, étudiées par Ferréol et Bruneau, sont rares ; elles ont les mêmes caractères généraux, mais sont plus étalées, sans saillie, se confondant insensiblement avec la muqueuse saine, dont les sépare un simple liséré rouge et parfois une zone légèrement œdémateuse.

Les ulcérations gingivales, généralement secondaires à une ulcération linguale ou labiale, sont profondes, sanieuses, déchaussent les dents et parfois en amènent la chute (Giraudeau).

Les ulcérations palatines, étudiées par Hermondier, siègent à la voûte, sur la ligne médiane ou sur les côtés, pouvant gagner le voile. Elles sont généralement superficielles, à marche serpigineuse, assez vastes, avec des bords sinueux, à contours nets, taillés à pic, souvent entourés de points jaunes. Elles peuvent entraîner une légère insuffisance vélo-palatine par œdème du voile (voix nasonnée, reflux des liquides dans les fosses nasales) et même très exceptionnellement en entraîner la perforation.

L'évolution de ces ulcérations est variable ; parfois elles restent stationnaires, mais presque toujours elles s'étendent en surface et en profondeur, pouvant détruire toute l'épaisseur de la muqueuse. Leur marche est toujours extrêmement lente.

La cicatrisation est possible, surtout dans les cas, d'ailleurs très rares, de lésions cliniquement primitives. Mais presque toujours, elles persistent jusqu'à la mort, qu'elles contribuent grandement à hâter, en précipitant la marche des lésions pulmonaires par la gêne importante qu'elles apportent à l'alimentation. Leur apparition a donc une grave signification pronostique : graves par elles-mêmes, comme nous venons de le dire, elles sont graves surtout parce qu'elles dénoncent un mauvais terrain, dont les défenses ont fait définitivement faillite. La survie est en général de quelques mois, parfois seulement de quelques semaines ; elle peut exceptionnellement se prolonger jusqu'à deux ans (Butlin).

Le diagnostic, généralement facile quand les ulcérations surviennent au

cours d'une tuberculose pulmonaire ou laryngée, peut être très difficile dans les formes primitives.

Il est basé sur l'*absence d'induration et de tumeur* sous-jacente à l'ulcération, l'extrême *lenteur de la marche, la collerette des grains de Trélat*, pathognomonique mais inconstante, l'*intensité des troubles fonctionnels*.

L'examen bactériologique montre toujours des bacilles de Koch en abondance dans les produits de raclage du fond de l'ulcération ; il s'impose dans tous les cas, a une valeur diagnostique absolue chez les malades qui n'expectorent pas, et garde encore une très grande importance chez les phtisiques cavitaires, à condition que les bacilles soient nombreux, et trouvés dans le tissu même de l'ulcération grattée après avoir été soigneusement détergée et débarrassée des parcelles d'expectoration qui peuvent venir s'y loger.

Dans des cas exceptionnels, surtout dans les formes primitives, *une biopsie* peut être nécessaire ; elle montre dans les parties profondes des follicules tuberculeux contenant des bacilles.

On devra distinguer ces ulcérations tuberculeuses des ulcérations d'autre nature, pouvant survenir chez des tuberculeux.

Les ulcérations traumatiques guérissent en quelques jours.

L'ulcération dentaire siège sur les côtés de la langue, en face d'une dent ou d'un chicot, a des bords plus nets, non décollés, guérit après ablation de la dent.

Les lésions syphilitiques sont parfois d'un diagnostic plus difficile.

Le chancre, surtout dans ses formes ulcéreuses ou fissuraires, peut prêter à l'erreur. Il se reconnaît à ses bords réguliers, non décollés, ni taillés à pic, son fond lisse, couleur chair musculaire ou lardacé, l'induration toujours nette de la base, la pléiade de ganglions indurés qui l'accompagnent ; il est le plus souvent, mais non toujours, indolent. Les frottis montreront le tréponème, à l'ultra-microscope.

Les plaques muqueuses érosives, papulo-érosives ou papulo-hypertrophiques sont faciles à reconnaître. Dans leurs formes ulcéreuses ou fissuraires, elles se distingueront de l'ulcère tuberculeux par leurs bords plus nets, non décollés, leur fond opalin plus régulier, leur évolution beaucoup plus rapide ; elles sont généralement, mais non toujours, multiples et indolentes. La recherche des autres signes de syphilis secondaire, de la réaction de Wassermann et surtout des tréponèmes permettront toujours le diagnostic.

L'ulcère gommeux a une marche beaucoup plus rapide, creuse davantage, a des bords taillés à pic, non décollés, un fond bourbillonneux, est indolent ; il repose sur une tumeur infiltrant la muqueuse, souvent s'accompagne de glossite scléreuse plus ou moins étendue.

Le cancer donne une ulcération plus végétante, saignant au moindre contact, laissant écouler un suintement fétide, ses bords sont saillants et irréguliers et surtout l'ulcération est creusée dans une tumeur d'une dureté ligneuse. Il se développe souvent sur une plaque de leucoplasie et s'accompagne bientôt d'adénopathie dure et indolente. En cas de doute, une biopsie s'impose, qui affirme le diagnostic.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'ulcère présente dans ses parties superficielles la structure purement embryonnaire des bourgeons charnus ;

L. Babonneix et H. Darré.

les follicules tuberculeux typiques, riches en cellules géantes et en bacilles, se voient seulement dans les parties profondes, envahissant la couche celluleuse sous-muqueuse et au niveau de la langue la couche musculaire, dont les fibres sont atrophiées et ont perdu leur striation (Spillmann).

Le traitement, en dehors des indications générales de toute lésion tuberculeuse, comporte deux grandes indications locales : 1° Chercher à amener la cicatrisation des ulcérations par les applications de teinture d'iode, d'acide lactique au tiers, d'acide chromique, de naphtol camphré, de poudre de bleu de méthylène, d'huile goménolée ou les cautérisations au galvano-cautère ;

2° Calmer les douleurs, qui gênent l'alimentation, par les badigeonnages répétés surtout avant les repas avec des solutions de cocaïne, de stovaïne, avec le liquide de Bonain, et chez les cachectiques, par les injections sous-cutanées de morphine.

2° ***Gommes ou abcès froids tuberculeux.*** — Ces lésions, étudiées par Withmann, sont rares ; elles siègent surtout à la langue, très exceptionnellement à la voûte ou au voile du palais.

Au niveau de la langue, la gomme naît en plein tissu musculaire, évoluant vers la face dorsale. C'est d'abord une petite tumeur, grosse comme un noyau de cerise, une noisette, rarement une noix, indolente ou à peine gênante, se développant lentement. D'abord ferme, elle se ramollit ensuite, puis devient fluctuante au bout de quelques semaines et s'ouvre, laissant écouler un pus grumeleux. La fistule s'élargit et se transforme en une ulcération profonde, cratériforme, à bords épaissis, violacés et irréguliers, à fond tomenteux, sanieux, jaunâtre. L'ulcère est creusé dans une masse dure ; il s'accompagne d'adénopathie caséeuse dure, et détermine alors des troubles fonctionnels importants. Il n'a pas de tendance à la cicatrisation et persiste généralement jusqu'à la mort, due aux progrès des lésions pulmonaires.

Au début, LE DIAGNOSTIC est très difficile avec *la gomme syphilitique*, dont l'évolution est cependant plus rapide. Lorsque l'ulcération est constituée, le diagnostic est assez facile : la gomme est indolente, a des bords plus réguliers, taillés à pic, un fond moins inégal, bourbillonneux, sécrétant moins, ne s'accompagne généralement pas d'adénopathies. Souvent les gommes sont multiples et accompagnées de glossite scléreuse caractéristique. Dans les cas difficiles, on recherchera la réaction de Wassermann, et surtout on aura recours prudemment au traitement spécifique, en surveillant bien le malade. La recherche des bacilles de Koch n'a ici aucune valeur ; car ils sont rares dans l'abcès froid et ne peuvent être mis en évidence que par l'inoculation au cobaye.

Le cancer ulcéré se distinguera aisément par l'induration ligneuse de la base, les bords végétants saignant facilement, le fond couvert d'une sanie fétide, l'adénopathie caractéristique, l'intensité extrême des douleurs.

Le traitement sera identique à celui des ulcérations tuberculeuses et donnera rarement de bons résultats.

II. — Tuberculose du pharynx.

Étudiées par Isambert, Bucquoy, Peter, Laboulbène, Barth, Cornil, Letulle, les lésions tuberculeuses du pharynx se présentent sous des aspects plus variés que celles de la bouche ; la richesse extrême de la muqueuse pharyngée en tissu réticulé, tissu de prédilection pour le développement du bacille de Koch, en donne une explication rationnelle.

Si l'on se base seulement sur les *faits cliniques*, la tuberculose du pharynx apparaît comme une manifestation *exceptionnelle* de la tuberculose, plus rare encore que la tuberculose de la bouche, elle-même pourtant peu commune. Mais si l'on tient compte des *données anatomo-pathologiques*, on peut se convaincre qu'elle est en réalité extrêmement fréquente et l'on doit dire justement avec Letulle que « *chez les tuberculeux chroniques, en particulier au cours de la phtisie pulmonaire, l'infection bacillaire des zones amygdaliennes du pharynx est à peu près la règle*, l'intégrité de leurs follicules lymphatiques à peu près l'exception ».

Il faut donc envisager successivement : 1° *la tuberculose latente des amygdales*, d'intérêt presque exclusivement anatomique ; 2° *les angines tuberculeuses*, dont on doit décrire trois grands types : *la forme granulique ou tuberculose miliaire aiguë pharyngée ; la forme caséeuse subaiguë*, véritable *tuberculose galopante du pharynx ; la forme caséeuse chronique* ou *pthisie pharyngée*. Enfin, il y a lieu de mettre à part une forme à évolution très particulière et à tendance scléreuse, *le lupus du pharynx* qui sera étudié plus loin avec le lupus buccal.

1° *Tuberculose latente des amygdales.* — Signalée par Cohnheim et Weigert, elle a été bien étudiée par Letulle et Escomel. Sur 100 phtisiques autopsiés, on la rencontre plus de 80 fois.

A l'examen macroscopique, les amygdales apparaissent normales aussi bien à la surface qu'à la coupe ; tout au plus sont-elles parfois un peu grosses ou un peu congestionnées. C'est le microscope seul qui montre des lésions parfois discrètes, souvent extraordinairement confluentes ; elles occupent surtout les amygdales palatines, mais aussi les amygdales linguales, la face supérieure du voile du palais, le pourtour des choanes.

A côté de *lésions banales* : desquamation et dégénérescence vacuolaire de l'épithélium, infiltration mononucléaire diffuse, hyperplasie du tissu réticulé, hypertrophie ou lésions dégénératives des follicules lymphatiques, on trouve des *lésions spécifiques*, parfois au-dessous de l'épithélium, mais surtout dans la profondeur en plein tissu amygdalien : follicules tuberculeux avec cellules géantes et rares cellules épithélioïdes, infiltrats nodulaires, placards caséeux, abcès caséeux, ulcérations folliculaires, laissant échapper des cellules géantes au fond des cryptes ou jusque dans l'épithélium, toutes ces lésions souvent gorgées de bacilles de Koch.

Quel est le mécanisme de l'infection ? Faut-il admettre *une inoculation de surface* au contact des produits de l'expectoration pulmonaire ou une *infection profonde par embolus* sanguin ou lymphatique ? Les deux processus s'as-

socient généralement et l'on voit côte à côte sur les coupes des lésions imputables à l'effraction de dehors en dedans (cellules géantes dans les cryptes ou bacilles inclus dans les strates épithéliales), à l'infection de dedans en dehors (follicule tuberculeux au centre des follicules lymphatiques, caséification giganto-cellulaire d'un capillaire sanguin) (Letulle).

Ces lésions sont généralement tardives, sinon terminales. Restent-elles tout à fait silencieuses cliniquement? A vrai dire, elles se manifestent souvent pendant la vie *par des signes légers d'angine subaiguë ou chronique*, peu douloureuse, entraînant cependant un malaise local, une légère dysphagie non amendée par les moyens calmants habituels ; la gorge est rouge, les amygdales un peu tuméfiées ; mais on ne voit pas d'ulcérations, il n'y a pas ou peu d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire. Ces signes minimes paraissent s'expliquer facilement chez des cachectiques, par la fièvre, l'inappétence, l'atteinte profonde de l'état général et sont, en tout cas, hors de proportion avec l'importance des lésions que révélera le microscope. Aussi sont-ils rarement rapportés à leur véritable cause par les médecins les plus attentifs. *Ces angines frustes* sont cependant de beaucoup les plus fréquentes des angines tuberculeuses ; aussi avons-nous cru utile d'insister un peu longuement sur leur histoire clinique et anatomique.

2° ***Tuberculose miliaire aiguë pharyngée.*** — Bien décrite par Isambert et Barth, cette forme est *l'angine tuberculeuse aiguë*, la granulie du pharynx, le plus souvent associée à celle du larynx, prélude ou accompagnement d'une granulie généralisée. Elle est très exceptionnellement observée.

Tantôt elle paraît primitive, première manifestation clinique chez un tuberculeux latent ; plus souvent elle est secondaire, survenant au cours d'une granulie à forme typhoïde ou au cours d'une phtisie chronique plus ou moins avancée dans son évolution.

Elle se caractérise d'emblée par *des symptômes fonctionnels* d'une extrême intensité ; aucune autre affection du pharynx ne provoque des douleurs aussi violentes, cuisantes et lancinantes, occupant tout le pharynx, s'étendant généralement au larynx et irradiant dans les oreilles ; ces douleurs continues avec des paroxysmes terribles empêchent tout repos et toute alimentation. La dysphagie est telle que le malade ne peut avaler la moindre gorgée de liquide, pas même la salive, qui s'écoule incessamment.

En même temps éclatent *des accidents généraux* redoutables ; ce sont ceux de la granulie, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici.

Si l'on examine la gorge, on ne trouve au début, que des modifications peu marquées, hors de proportion avec l'intensité des troubles fonctionnels. Dans toute son étendue, la muqueuse pharyngée apparaît rouge, d'un rouge mat un peu sombre et modérément tuméfiée ; c'est à peine, si l'on constate, en examinant avec soin, *quelques granulations fines* comme une pointe d'épingle, grises, peu saillantes, siégeant sur les piliers, les amygdales, le voile, le fond du pharynx. Mais au bout de quelques jours, le doute n'est plus possible ; les granulations se multiplient, grossissent, deviennent jaunâtres et asillantes. Bientôt elles s'exulcèrent ; *les ulcérations* s'étendent, s'unissent les unes aux autres. L'aspect est alors caractéristique : on voit des ulcérations

plus ou moins étendues, à bords d'abord polycycliques, puis irréguliers, à fond grisâtre, granuleux, bien détergé, *toujours très superficielles*, qui semblent corroder de proche en proche, souvent *avec une rapidité prodigieuse*, de larges zones de muqueuse. La perte de substance se fait *sans suppuration*, *sans escarre*, *sans exsudat*, avec un aspect comparé justement à celui du vieux bois vermoulu. A ce moment, *la tuméfaction inflammatoire* de la muqueuse augmente, l'infiltration s'accuse, déformant la luette, les piliers, les amygdales ; les ganglions sous-maxillaires s'engorgent et deviennent douloureux. Lorsque cette *tuberculose en surface* (Letulle) a déchiqueté en presque totalité la muqueuse du voile, des amygdales, de la paroi postérieure du pharynx, du cavum, des replis arytmo-épiglottiques, de la base de la langue, la mort survient avec le tableau dramatique de la granulie généralisée, au milieu des plus horribles souffrances.

La durée de la maladie n'excède pas 4 à 6 semaines ; souvent même, elle se réduit à 3 ou 2 semaines. Le pronostic est fatal.

Le diagnostic, difficile pendant les premiers jours, s'impose ensuite, sans aucune confusion possible.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'aspect est aussi très particulier. Il a été remarquablement décrit par Letulle. Il s'agit d'*ulcérations bacillaires suraiguës*, tout à fait comparables à celles des angines nécrotiques : au milieu des *tissus mortifiés* du derme de la muqueuse, dont les fibres élastiques et connectives sont dissociées, atrophiées, en partie résorbées, on voit *des bacilles tuberculeux* infiltrés en proportion inouïe dans les mailles du tissu conjonctivo-vasculaire ; *le processus de nécrobiose élémentaire est presque pur*, sans réactions exsudatives ou phlegmoneuses et souvent même sans foyers caséeux, sans follicules tuberculeux, sans cellules géantes bacillifères. Les réactions défensives organiques sont presque nulles ; l'histologie pathologique donne ainsi une explication rationnelle de l'aspect macroscopique des lésions, de leur marche serpigineuse et de la rapidité prodigieuse de leur évolution.

Le traitement ne peut être que palliatif ; il faudra chercher à calmer les douleurs par la morphine, dont l'emploi à haute dose s'impose dès que le diagnostic est solidement établi.

3° ***Tuberculose caséeuse subaiguë***. — Cette forme, beaucoup moins exceptionnelle que la précédente, est cependant assez rarement observée. Elle survient généralement au cours d'une tuberculose pulmonaire ou laryngée, mais elle peut-être cliniquement primitive chez un tuberculeux torpide ou latent.

Elle débute comme une angine aiguë banale, par de la fièvre, accompagnée de symptômes fonctionnels d'abord modérés, mais qui s'accentueront progressivement : douleur, dysphagie.

Pendant les premiers jours, l'aspect de la gorge n'est pas caractéristique. On trouve une muqueuse rouge, tuméfiée, avec par places des exsudats pultacés ou même pseudo-membraneux ; dans quelques cas observés par nous, les malades nous avaient été adressés avec le diagnostic d'angine diphtérique ; dans d'autres, l'aspect était plutôt celui de l'angine de Vincent.

L. Babonneix et H. Darré.

Mais au bout de 7 à 8 jours, à côté de cette *réaction inflammatoire banale*, apparaissent *les lésions caséeuses* pathognomoniques ; elles se montrent d'abord tantôt aux amygdales, tantôt aux piliers, au voile, au fond du pharynx ou à la base de la langue sous forme de *plaques jaunâtres*, saillantes, plus ou moins étendues, de forme irrégulière, uniques ou multiples. Bientôt *elles s'ulcèrent*, donnant une ulcération à fond jaunâtre, d'aspect caséeux, à bords irréguliers en jeu de patience, qui gagne assez rapidement en surface, mais surtout *en profondeur ;* il se forme ainsi de véritables *cavernes tuberculeuses*, anfractueuses, à fond végétant, couvert de fongosités molles et suppurantes, parfois térébrantes et intéressant jusqu'au squelette. *Les ganglions* correspondants s'engorgent, deviennent caséeux et parfois même suppurent par infection secondaire.

Tantôt les lésions restent limitées aux points où elles ont débuté, détruisant une amygdale, ravinant ou échancrant le voile ou les piliers, réduisant la luette à un moignon informe, creusant la paroi postérieure du pharynx ou la base de la langue ; *tantôt elles sont plus diffuses, à foyers multiples*, qui apparaissent simultanément et plus souvent successivement, et l'on voit à la fois des ulcérations profondes, des nappes caséeuses non encore érodées, et, les séparant les unes des autres, une muqueuse en réaction inflammatoire violente, d'un rouge sombre, considérablement tuméfiée, avec çà et là des exsudats pseudo-membraneux et des plaques de nécrose superficielle ; l'arrière-gorge tout entière est envahie par ces diverses lésions, qui gagnent aussi la base de la langue et l'épiglotte.

A mesure que les lésions s'étendent, les *troubles fonctionnels* prennent progressivement une intensité croissante, causant au malade les plus vives tortures : douleurs violentes, irradiant vers les oreilles, avec des paroxysmes atroces, dysphagie absolue empêchant toute alimentation et provoquant un écoulement incessant de salive, insuffisance vélo-palatine avec voix nasonnée et reflux des liquides par le nez, par suite de l'infiltration et de l'épaississement considérable du voile du palais.

Les symptômes généraux s'aggravent en même temps : fièvre vive, à grandes oscillations, parfois de type hectique, anémie extrême, amaigrissement considérable, asthénie voisine de la prostration, pouls très rapide et considérablement hypotendu ; bref, on observe cette association de cachexie et d'infection profonde, si particulière aux phtisies caséeuses à marche rapide.

D'ailleurs, *d'autres localisations tuberculeuses* analogues ne tardent pas à apparaître vers le 10e ou 15e jour : *pneumonie caséeuse* surtout, parfois broncho-pneumonie caséeuse à foyers disséminés, *tuberculose ulcéreuse de l'intestin* avec parfois ulcérations tuberculeuses anales à marche rapide, gros foie, etc.

L'évolution est rapide; la mort survient en huit à douze semaines; c'est une *véritable tuberculose galopante*, dont le pronostic est absolument fatal.

Le diagnostic est facile; si pendant les premiers jours on peut croire à une *angine aiguë* ou à une *angine de Vincent*, bientôt l'aggravation rapide des désordres locaux, la gravité de l'état général, l'apparition des lésions pulmonaires ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection et sur sa terminaison fatale à brève échéance.

Au point de vue anatomique, les lésions sont tout à fait différentes de celles observées dans la forme miliaire. L'infection moins massive, moins diffuse d'emblée, moins sidérante laisse aux réactions défensives organiques la possibilité de se manifester; les *réactions inflammatoires*, l'infiltration embryonnaire et leucocytaire, les réactions exsudatives sont étendues à la muqueuse, à la sous-muqueuse et jusqu'aux couches musculeuses; au milieu d'elles, les *lésions caséeuses nodulaires* avec leurs réactions giganto-cellulaires ordinaires préparent la formation des ulcérations, « tandis que les follicules tuberculeux, pauvres en bacilles, mais puissamment caséogènes, s'infiltrent entre les glandes en grappe, profondément altérées, disloquent les fibres musculaires striées, infectent les veinules et les lymphatiques jusqu'à leurs ganglions récepteurs. Dans ces cas, la tuberculisation des parties se montre plus régulièrement ordonnée, plus térébrante aussi que dans les formes suraiguës » (Letulle)

4° ***Tuberculose caséeuse chronique.*** — Nous serons brefs sur cette forme, tout à fait comparable à la précédente, dont elle se distingue seulement par une évolution beaucoup plus lente. Elle peut être primitive, mais apparaît le plus souvent au cours d'une tuberculose pulmonaire ou laryngée.

Son début est lent et insidieux et, pendant longtemps, on constate *un seul foyer*, localisé en général à l'une des amygdales palatines, mais pouvant occuper le voile, la paroi postérieure du pharynx ou même le cavum. L'aspect est absolument identique à celui de la forme précédente : *plaque caséeuse*, suivie d'*ulcération profonde*, d'aspect *cavitaire*. Mais la lésion, au lieu de se constituer en quelques jours, met plusieurs semaines à atteindre son plein développement.

Peu à peu, *de nouveaux foyers* apparaissent, qui progressent aussi avec une extrême lenteur, et ainsi une partie plus ou moins étendue du pharynx, parfois toute l'arrière-gorge sont envahis et ravinés par la tuberculose, présentant alors l'aspect que nous avons décrit plus haut.

Les symptômes fonctionnels deviennent alors d'une extrême intensité; le malade se cachectise et succombe tant du fait des lésions pharyngées que des lésions des autres organes : pulmonaires surtout (phtisie banale), laryngées, et intestinales, particulièrement fréquentes dans les cas de tuberculose du pharynx. Parfois les lésions ulcéreuses buccales s'associent à celles du pharynx, créant une *véritable phtisie bucco-pharyngée*.

L'évolution progressive, parfois entrecoupée de poussées aiguës, se fait en sept à neuf mois, mais peut atteindre une année. On a publié quelques cas de guérison, terminaison très exceptionnelle sinon douteuse.

En raison de la lenteur de la marche, **le diagnostic** peut présenter dans cette forme quelques difficultés, du moins au début.

Les ulcérations syphilitiques gommeuses ont une marche plus rapide, sont plus étendues, plus profondes, avec des bords plus réguliers, taillés à pic, un fond bourbillonneux, ne retentissent pas d'ordinaire sur les ganglions et sont le plus souvent indolentes. Mais dans certains cas anormaux, le diagnostic est difficile; il peut être grandement facilité par *la constatation de bacilles de Koch* dans le produit de raclage des ulcérations pharyngées.

L. Babonneix et H. Darré.

La sporotrichose bucco-pharyngée est une inflammation surtout bourgeonnante, qui donne des ulcérations faisant relief, de coloration gris jaune sale, généralement extrêmement étendues, sans mutilation des parties atteintes, sans adénopathies cervicales; le champignon pathogène peut en être isolé en quelques jours par culture sur le milieu de Sabouraud.

L'angine de Vincent, dans ses formes malignes, peut excaver une ou les deux amygdales, déborder sur la muqueuse avoisinante, corroder le bord libre du voile, décapiter la luette. Mais son évolution est plus rapide, l'aspect des lésions est différent; les ulcérations sont moins profondes, couvertes de détritus pulpeux gris noirâtres, d'odeur fétide toute spéciale, donnent des phénomènes fonctionnels et généraux beaucoup moins importants; on y trouve l'association fuso-spirillaire et surtout elles guérissent en quelques jours par l'arsénobenzol en applications locales ou en injections intraveineuses ou sous-cutanées.

Les lésions de cette forme caséeuse chronique sont identiques à celles de la forme subaiguë.

Le traitement doit intervenir activement dans cette forme à évolution lente; il peut amener des améliorations, et même très exceptionnellement des guérisons. Il consiste surtout en cautérisations au galvano ou au thermocautère, en applications de teinture d'iode, de bleu de méthylène, d'acide lactique au tiers. On modérera les douleurs par les collutoires cocaïnés ou par les injections de morphine.

5° ***Abcès froids tuberculeux***. — Très exceptionnels, ils siègent au voile du palais, à la base de la langue, dans le tissu cellulaire péri-amygdalien, ne tardent pas à s'ouvrir et à se fistuliser, suppurant interminablement ou pouvant guérir par un traitement bien conduit (injections d'huile goménolée, de naphtol camphré, etc...).

III. — Lupus bucco-pharyngé.

Parfois primitif, il succède le plus souvent à un lupus des fosses nasales ou de la face. Il débute en général chez les jeunes sujets, souvent indemnes en apparence de lésions tuberculeuses des poumons.

Il peut débuter en un point quelconque de la bouche ou du pharynx, mais très exceptionnellement il envahit la langue (Brocq).

Le début est insidieux et, comme l'affection est indolente, elle n'est souvent reconnue que tardivement, alors qu'elle a déjà causé des ravages importants.

La muqueuse envahie prend d'abord une teinte rouge violacée, lie de vin, puis devient inégale, comme mamelonnée avec de petites saillies saignant au moindre contact; parfois l'épithélium recouvre la lésion d'un voile grisâtre, plus souvent il s'érode laissant voir des plaques d'un rouge vif, à surface granuleuse. Plus tard, le lupus peut présenter des aspects différents suivant les cas. Il peut rester *plan*, infiltrant modérément le derme, se cicatriser au centre alors qu'il progresse à la périphérie; il peut devenir *ulcéreux*, donnant des ulcérations généralement peu profondes, recouvertes de muco-pus;

parfois il devient *végétant ou fongueux* avec des bourgeons charnus irréguliers faisant saillie sur le fond des ulcérations; dans d'autres cas, il prend l'aspect du *lupus vorax, térébrant et phagédénique*, rongeant, effritant, détruisant sourdement et lentement, pendant des mois et des années, les tissus et entraînant ainsi des délabrements considérables. Ces divers aspects peuvent coexister, se juxtaposer en des points différents d'un même lupus, donnant ainsi à la lésion *un polymorphisme* très caractéristique. Le lupus ne retentit pas sur les ganglions et n'attaque jamais le squelette. Il évolue *sans phénomènes douloureux* et *sans troubles généraux*, ne déterminant que des troubles fonctionnels dus à la destruction des organes envahis.

A la bouche, il débute en général par la muqueuse des lèvres ou des joues, peut envahir les gencives qui deviennent fongueuses, s'ulcèrent, déchaussent les dents et en amènent ainsi parfois la chute; il peut atteindre la voûte palatine et ravager toute l'étendue de la muqueuse buccale.

Au voile du palais, organe le plus souvent atteint, la lésion débute en général par le bord libre; c'est là qu'on peut voir se produire à la longue *les mutilations* les plus importantes : disparition de la luette, effondrement des piliers, division du voile en deux ou plusieurs lambeaux flottants, qui pourront ensuite se souder aux parois du pharynx lui-même envahi et ulcéré; il en résulte de très graves troubles fonctionnels (nasonnement, reflux des liquides par le nez, troubles profonds de la déglutition).

Aux amygdales, prises plus rarement, on retrouve le même aspect d'ulcérations peu profondes et lentement destructives.

Les parois du pharynx peuvent être également envahies par le lupus qui peut se propager à l'épiglotte et au larynx.

L'évolution est toujours d'*une extrême lenteur* et dure des mois et des années. Cependant le lupus est une tuberculose à tendance scléreuse, qui peut guérir et guérit même le plus souvent, laissant des *cicatrices* blanchâtres, sans pigmentation, souvent rayonnées, comme les cicatrices des scrofulides cutanées. Quand le lupus n'a pas été mutilant, la guérison est complète, sans troubles fonctionnels; mais bien souvent elle n'est acquise qu'avec des déformations accentuées, des adhérences qui entraînent la persistance indéfinie de troubles fonctionnels occasionnant des infirmités gênantes ou graves. De plus, *les récidives* sont toujours à craindre, surtout dans le lupus des muqueuses, difficilement accessibles aux moyens thérapeutiques.

Le diagnostic est souvent difficile quand le lupus des muqueuses bucco-pharyngées n'est pas accompagné de lupus cutané.

Il doit être fait surtout avec la *syphilis tertiaire ou héréditaire*. Dans ses formes superficielles, il rappelle le *syphilome en nappe*, si commun dans la cavité bucco-pharyngée; celui-ci diffère du lupus par sa marche plus rapide, l'atteinte de la langue presque toujours intacte dans le lupus, une surface moins inégale, une induration plus grande des tissus. Dans ses formes térébrantes et phagédéniques, le lupus doit être distingué des *syphilides ulcéreuses* qui s'en distinguent par leur début brusque, leur marche rapide, leurs ulcérations plus profondes, à bords taillés à pic, entourés de tissus durs, leur aspect plus inflammatoire et moins torpide, par l'atteinte fréquente du squelette. Dans les cas difficiles, l'*action du traitement spécifique* permettra le

diagnostic et, en cas de doute, on doit toujours y avoir recours. Rétrospectivement, il peut être intéressant de distinguer les cicatrices de lupus de celles des syphilides; ces dernières sont moins blanches, plus régulières, plus profondes que celles de la scrofule.

Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a rien de particulier à signaler; la structure est celle de tout lupus avec les nodules lupiques caractéristiques.

Le traitement *local* consiste en cautérisations au galvano-cautère, en scarifications ou raclage à la curette suivies de cautérisations à l'acide lactique; procédés d'application difficile en raison du siège des lésions; la radium*t* thérapie peut donner de bons résultats. On aura recours aussi au *traitemen-général;* indépendamment du traitement classique de toute tuberculose, on obtient parfois de bons résultats avec le traitement iodé intensif, le traitement par les sels de terres rares en injections et même l'emploi de la tuberculine à doses très faibles et progressivement croissantes, en évitant toute réaction générale. *Les cures hydro-minérales* sulfureuses (Uriage, Allevard, Saint-Gervais), salées (Salies-de-Béarn, Salins en Jura), ou arsenicales (La Bourboule) sont à recommander comme adjuvantes du traitement général et local.

PATHOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

Par Raoul BENSAUDE
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

et

Lucien RIVET
Médecin des Hôpitaux de Paris

MODES D'EXPLORATION DE L'ŒSOPHAGE

Les nouveaux procédés d'exploration de l'œsophage (œsophagoscopie, rayons X) ont donné une grande impulsion à l'étude des affections de l'œsophage ; ils ont permis de mieux étudier les affections connues ; ils ont montré que certaines affections que l'on croyait exceptionnelles, sont relativement fréquentes ; ils ont fait découvrir des états pathologiques que l'on ignorait ; enfin, ils ont éclairé d'un jour nouveau la physiologie pathologique de ces affections et réalisé des progrès notables au point de vue thérapeutique, en substituant à des procédés aveugles, des méthodes précises.

Les procédés d'exploration classiques : inspection, palpation, percussion, auscultation, n'ont plus qu'une importance secondaire dans le diagnostic des maladies de l'œsophage.

L'*inspection* et la *palpation* ne peuvent guère servir que lorsqu'un diverticule pharyngo-œsophagien ou un cancer se traduisent par une tumeur cervicale.

La *percussion* peut révéler une zone de matité anormale dans le cas de diverticule ou de grosse dilatation.

L'importance de l'*auscultation* (Hambürger) a été exagérée. En faisant déglutir de l'eau et de l'air, on peut entendre, à l'état normal, au moment de la déglutition, deux bruits : le premier, immédiatement après le début de la déglutition, est très inconstant ; le second, se produit 7 secondes plus tard et est produit par la projection, contre le cardia fermé, de l'air contenu dans l'œsophage. Le second bruit manque ou est retardé lorsqu'il y a diverticule ou rétrécissement. Lorsque le second bruit se produit en cas de rétrécissement, on peut en déterminer ensuite la reproduction en faisant déglutir le malade à vide (bruit résiduel).

Les trois grands modes d'exploration de l'œsophage sont le *cathétérisme*, l'*œsophagoscopie* et l'*examen aux rayons X*.

R. Bensaude et L. Rivet.

Chaque fois qu'il est possible, l'exploration doit commencer par l'examen aux rayons X.

I. — EXAMEN RADIOSCOPIQUE (1).

Technique de l'examen radioscopique de l'œsophage. — Dans la position antéro-postérieure, l'œsophage est masqué par une série d'organes qui se superposent à lui : colonne vertébrale, aorte, cœur et sternum ; il est donc nécessaire de placer le sujet dans une *position oblique*, afin de dégager entre l'ombre vertébrale et l'ombre cardio-aortique, l'espace clair médian dans lequel chemine l'œsophage.

Mais l'œsophage n'est perceptible à l'écran (sauf certaines exceptions) que s'il est rempli par une substance opaque. Les cachets opaques primitivement employés, ne le sont plus guère aujourd'hui ; ils glissent péniblement dans l'œsophage où ils se comportent comme des corps étrangers, donnant ainsi des résultats souvent incertains et parfois même trompeurs. — Le sel opaque auquel nous donnons la préférence est le *sulfate de baryum crémeux*, introduit dans la technique radiologique par MM. Bensaude et Terrey (2) ; ce produit est du sulfate de baryum chimiquement pur *sans aucune addition de substance étrangère ;* il se présente sous la forme d'une crème, dont l'homogénéité est parfaite et qui a la consistance d'une pâte assez épaisse ; employée telle que la livre le commerce, cette crème moule admirablement ce conduit, s'y comporte à l'égal d'un bol alimentaire et en montre le fonctionnement mieux qu'un *lait* opaque dont le parcours est beaucoup trop rapide.

En position oblique, la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage échappe à l'inspection. Aussi convient-il, à la fin de l'examen, de placer le malade en *position frontale*, afin d'apprécier si la traversée diaphragmatique s'est effectuée entièrement et si la substance opaque a bien pénétré dans l'estomac.

Pour voir la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage, la méthode de Stuertz est avantageuse : après insufflation de l'estomac, le malade est en station debout et en oblique antérieure gauche ; en outre, il faut observer pendant l'inspiration profonde.

La *position latérale*, droite ou gauche, est quelquefois utile pour le diagnostic des tumeurs de l'œsophage, surtout si l'on fait une radiographie.

Stierlin préconise la *position couchée*, sur le dos ou sur le ventre, pour l'examen de l'œsophage normal, la pâte opaque s'écoule alors moins vite. Le décubitus est également utile pour observer la région située en aval d'un rétrécissement. Si l'on suspecte des lésions du cardia, on examinera le malade dans la position horizontale, après remplissage de l'estomac ; on aura même recours à la position de Trendelenburg. Palugyay conseille, pour étudier le cardia et la partie inférieure de l'œsophage, de placer le malade en décubitus dorsal avec bassin soulevé, de façon que le corps fasse avec l'horizontale un angle de 45° ; on obtient cette inclinaison en relevant la table au

(1) Ce chapitre a été rédigé avec le concours de M. G. Guénaux, radiologiste des Hôpitaux de Paris.

(2) R. Bensaude et M. Terrey, Une simplification de technique dans l'exploration radiologique du tube digestif ; l'emploi du sulfate de baryum en précipité gélatineux. *La Presse Médicale*, n° 17, 22 mars 1917.

moyen de cubes de bois placés sous deux des pieds, ou mieux en soulevant le siège et les jambes du malade à l'aide de coussins disposés en forme de coin (cette dernière disposition évite au malade de glisser).

On peut encore pratiquer l'exploration radioscopique de l'œsophage à l'aide d'une *sonde opaque* (remplie de mercure ou de grenaille de plomb), on s'adresse surtout à ce mode d'exploration quand il s'agit d'apprécier la perméabilité du cardia. Pour bien mouler l'intérieur de l'œsophage et mettre en évidence même des lésions peu accentuées, on a proposé de fermer le cardia à l'aide d'un ballon insufflable que l'on introduit dans l'estomac avec une sonde ; une fois le ballon insufflé et le cardia fermé, on remplit l'œsophage de substance opaque.

Crump emploie pour remplir et mouler l'œsophage, un ballon cylindrique en baudruche qu'il introduit jusqu'au cardia à l'aide d'une sonde et qu'il distend ensuite avec la substance opaque.

Aspect radioscopique de l'œsophage normal. — Une bouchée de substance opaque n'est jamais assez volumineuse pour occuper tout l'espace compris entre la bouche œsophagienne et le cardia ; mais, en parcourant le conduit œsophagien, elle montre sa direction, ses sinuosités, sa longueur, son calibre et ses rétrécissements. En position oblique, l'œsophage apparaît situé au-devant de la colonne vertébrale et décrivant une courbe de grand rayon dont la cavité regarde en avant et en haut. Quand on peut voir l'œsophage en position frontale, on constate qu'il décrit une double courbure : dans sa portion supérieure, il est légèrement dévié à gauche, alors que dans son tiers inférieur, il forme une convexité droite.

La déglutition à l'état normal. — L'œsophage se comporte différemment selon qu'il est parcouru par une substance liquide, pâteuse ou solide.

Un *liquide* opaque parcourt l'œsophage avec une extrême rapidité : c'est une chute si rapide qu'on a peine à entrevoir le passage du liquide ; on l'aperçoit seulement par instants en divers endroits, notamment au-dessus du cardia, où il en reste quelquefois une petite quantité pendant quelques secondes ; ce court ralentissement dans la traversée œsophagienne n'a d'ailleurs aucune signification ; tout au plus peut-il s'agir d'un très léger degré de spasme. Un liquide est donc en quelque sorte projeté dans l'œsophage par la seule contraction du pharynx, sans que le péristaltisme œsophagien intervienne. Le liquide ainsi injecté ne laisse de trace opaque en aucun point de l'œsophage.

Avec une *pâte* opaque, on assiste à une véritable déglutition : la bouchée, d'abord contenue dans la cavité buccale, se détache nettement au-dessus de l'espace clair qui correspond au pharynx et à l'hypo-pharynx. Puis le larynx s'élève et le bol opaque semble aspiré à travers le pharynx comme par un coup de piston ; la bouche œsophagienne s'ouvre au même moment pour se fermer dès que le larynx reprend sa place, ouverture et fermeture se faisant d'une façon mécanique, et le bol opaque pénètre rapidement dans l'œsophage.

Le parcours de la bouche œsophagienne au cardia demande de 6 à 10 secondes. Il a lieu, ainsi que l'a montré la cinématographie, sous l'influence d'une onde péristaltique qui part de la bouche œsophagienne pour

aboutir au cardia. La bouchée se lamine à son entrée dans l'œsophage et forme une colonne de 6 à 8 centimètres de longueur et de la largeur d'un doigt; elle descend à une allure régulière, sans modifier beaucoup sa forme et sans subir d'arrêt; le cardia est franchi sans arrêt notable. Parfois, cependant, elle présente des ralentissements au niveau des rétrécissements physiologiques et au cardia; le bol opaque peut mettre alors jusqu'à 2 minutes pour pénétrer dans l'estomac. La contraction du cardia est particulièrement susceptible de ralentir l'allure de la colonne opaque; ce ralentissement amène un léger tassement, qui se traduit par l'élargissement de la colonne et c'est en un mince filet que celle-ci s'écoule dans l'estomac. Dans la masse opaque et en dehors d'elle, on distingue des bulles d'air qui sont chassées avec elle et pénètrent dans l'estomac. Après le passage, on ne trouve plus sur la paroi œsophagienne aucune trace de la substance opaque ingérée.

Les substances *solides* progressent également par péristaltisme d'une façon analogue; leur déglutition normale n'a lieu, d'ailleurs, qu'après une mastication suffisamment prolongée qui les réduit à l'état de bouillie et leur donne une consistance analogue à celle d'une crème opaque.

II. — CATHÉTÉRISME.

Le cathétérisme peut être pratiqué avec un simple tube à lavage stomacal. Habituellement, on se sert d'un explorateur à boule ou d'une sonde en gomme. L'explorateur à boule est formé d'une tige de baleine ou de métal à l'extrémité de laquelle on visse des olives en ivoire de différentes grosseurs. Les sondes pleines en gomme, cylindriques ou cylindro-coniques (sondes de Bouchard) conviennent plus particulièrement pour la dilatation des rétrécissements. On a recommandé aussi des sondes creuses, rendues rigides au moyen d'un mandrin ou d'une spirale mécanique : sondes creuses, très avantageuses pour le cathétérisme des spasmes, sondes à mercure, dite de Inurrigarro. Pour les sténoses très serrées, on peut se servir aussi de sondes urétérales ou encore de celles employées pour le cathétérisme urétral. Au lieu d'instruments rectilignes, on peut faire usage de sondes à extrémité coudée : la sonde coudée sert surtout à l'exploration des diverticules, mais elle peut aussi être utilisée pour déterminer l'étendue et le siège précis d'une lésion œsophagienne. On trouve dans le commerce différents types de sondes œsophagiennes, opaques aux rayons X, ce qui permet de pratiquer le cathétérisme sous le contrôle de l'écran.

Avant de pratiquer un cathétérisme, il faut se rappeler certaines règles générales dont on ne saurait jamais se départir :

1° S'assurer que le malade n'a pas eu récemment d'hémorragie œsophagienne ou gastrique et surtout qu'il ne présente pas de signe d'anévrisme de l'aorte; les adhérences de la poche anévrismale à la paroi œsophagienne peuvent, en effet, la rendre tellement mince et fragile que le moindre traumatisme la perfore.

Les dents artificielles doivent être enlevées.

2° Pratiquer le cathétérisme à jeun ou après avoir fait évacuer l'estomac, de façon à éviter la pénétration d'aliments dans les voies respiratoires.

3° Ne jamais introduire pour la première fois une sonde à l'aveugle. Si l'on ne peut pas faire précéder le cathétérisme d'un examen aux rayons X, commencer toujours par se servir d'un fil conducteur. Le cathétérisme avec fil conducteur, conseillé par les auteurs américains (Mixter, Russel, Plummer, Frank Smithies, Sippy) n'est pas encore suffisamment vulgarisé. Le principe de ce procédé repose sur ce fait qu'un fil une fois avalé traverse un œsophage même rétréci, pénètre dans l'estomac et dans l'intestin et s'y trouve fixé au point qu'il ne peut pas être retiré par la traction. Ce fil sert à guider une olive perforée ou une sonde portant à son extrémité un orifice pour le recevoir. On emploie un fil de soie assez résistant dénommé dans le commerce « cordonnet », que l'on enduit de cire afin de le rendre plus rigide et moins perméable aux liquides. On le place sur la base de la langue, puis on fait boire au patient quelques gorgées d'eau qui l'entraînent dans l'œsophage; en faisant des mouvements de déglutition et en avalant fréquemment de l'eau, le malade arrive ainsi à avaler plusieurs mètres de fil; au bout de 24 heures le fil est bien fixé dans l'intestin et résiste à toute traction; si, par hasard, il n'a pas traversé l'estomac il se laisse retirer avec une très grande aisance. En général, il traverse des rétrécissements même très serrés, surtout si on a administré en même temps un médicament antispasmodique (morphine, belladone). Une fois fixé, on le passe dans l'orifice que porte la sonde à son extrémité et l'on peut faire ainsi du cathétérisme sans le moindre risque car l'instrument suivra toujours la lumière de l'œsophage si étroite et si tortueuse qu'elle soit (fig. 1 et 2).

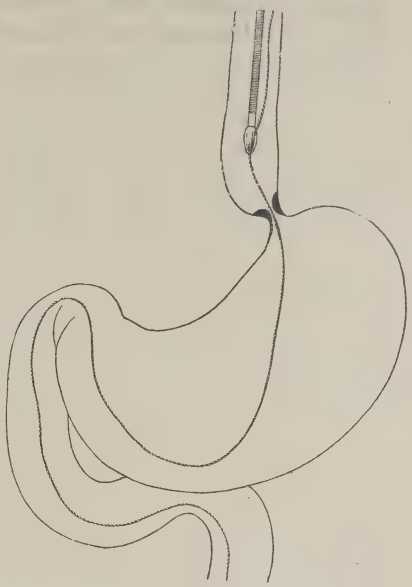


Fig. 1. — Cathétérisme sur fil conducteur avec une seule olive : le fil a traversé le cardia, l'estomac, le duodénum, et est fixé dans l'intestin : sur ce fil on passe une olive perforée montée sur l'introducteur (Bensaude et Hillemand).

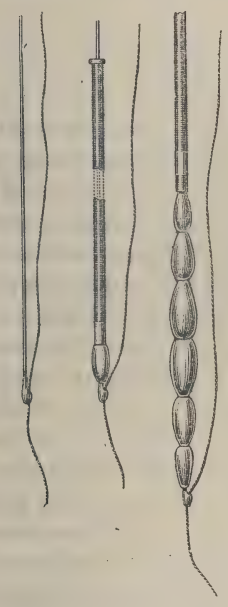


Fig. 2. — Cathétérisme sur fil conducteur avec mandrin métallique, sur lequel on fait glisser les olives de l'appareil de Sippy (Bensaude et Hillemand).

Lorsqu'on sonde un malade pour la première fois, il faut le rassurer et le persuader qu'il peut et doit respirer pendant l'introduction de la sonde. La bouche étant largement ouverte, on introduit la sonde, légèrement humectée

d'huile, par-dessus le milieu de la base de la langue jusqu'au pharynx ; on recommande alors au malade de faire un mouvement de déglutition et, en exerçant une pression douce, on sent la sonde vaincre un léger obstacle et pénétrer dans l'œsophage.

La technique du cathétérisme de l'œsophage est dominée par deux préceptes : procéder toujours avec calme et patience et ne jamais introduire un cathéter de force. Ainsi, si en pratiquant le cathétérisme d'un rétrécissement, on ne parvient pas avec une sonde, il faut revenir à une sonde d'un diamètre plus petit jusqu'à ce que la sonde passe sans difficulté. C'est la seule façon d'éviter des accidents qui, quelquefois, ont coûté la vie au malade.

Pour déterminer la profondeur à laquelle a pénétré la sonde œsophagienne, il est bon de se rappeler que l'orifice supérieur de l'œsophage se trouve à 15 centimètres et le cardia à 40 centimètres environ des incisives supérieures.

III. — ŒSOPHAGOSCOPIE.

C'est Kussmaul qui pratiqua la première œsophagoscopie, en 1868, avec un instrument droit et rigide, chez un avaleur de sabre. Il se servit, pour cela, d'un endoscope de Désormeaux qu'il avait fait acheter à Paris, en remplaçant, toutefois, le tube de Désormeaux, qui n'avait que 14 centimètres, par un tube plus long.

Mais Kussmaul ne poursuivit pas ses expériences. C'est seulement à partir de 1880 que la méthode se propagea, sous l'action de Mickulicz, qui substitua définitivement aux endoscopes flexibles, un moment à l'essai, des instruments droits. L'œsophagoscopie fut vulgarisée par les travaux de Gottstein, Rosenheim, Starck, V. Hacker, Killian, Brünings, Einhorn ; en France, Moure, Guisez, Sencert, Sébileau et Lemaître, Bensaude s'en sont plus particulièrement occupés.

Instrumentation. — *Les œsophagoscopes habituellement utilisés* sont des endoscopes à vision directe, et comportent 3 parties : un tube, un mandrin obturateur et un appareil d'éclairage.

1° Les tubes se ramènent à deux types : ou bien on emploie un tube rigide unique, ou bien un tube rigide double. Le tube unique, cylindrique ou ovalaire, mesure 45 centimètres et a de 10 à 15 millimètres de calibre. L'inconvénient de ce genre de tube, c'est que, quel que soit le niveau de la lésion, l'œil de l'observateur est toujours à la distance maxima du point à examiner, à 45 centimètres. On a cherché à y remédier en construisant des tubes de longueurs différentes, selon qu'on veut faire une œsophagoscopie supérieure, moyenne ou basse ; mais le plus souvent, l'opérateur ne sait pas d'avance à quel niveau exact se trouve la lésion.

C'est l'un des mérites de *Brünings* d'avoir montré, en 1908, que, au point de vue de la visibilité comme au point de vue opératoire, il y avait intérêt à se placer le plus près possible de la lésion. C'est lui qui a eu l'idée du tube double, et son œsophagoscope est peut-être l'instrument le plus employé aujourd'hui. Il se compose simplement d'un tube externe dans lequel on pousse un tube interne à l'aide

d'un ressort. On peut donc, en n'employant que la longueur du tube minima, se mettre le plus près possible du point à examiner.

Le tube de Brünings présente, cependant, à l'usage des inconvénients : le ressort, qui se recroqueville devant la bouche du malade, est gênant ; la rainure dans laquelle il glisse s'encrasse peu à peu et son maniement devient difficile. C'est pour cela que l'un de nous (1) a fait construire un tube double dans lequel le déplacement du tube interne se fait à l'aide d'une crémaillère. Ce nouvel instrument comprend les parties suivantes (fig. 3 et 4) :

Un tube externe, qui peut être le même que celui de l'œsophagoscope de Brünings, la transformation étant facile à réaliser ;

Un tube interne, composé de plusieurs segments s'emboîtant l'un dans l'autre. Le segment principal, long de 25 centimètres environ, correspond au tube interne de Brünings; mais son extrémité supérieure, au lieu de donner attache à un ressort est pourvu, sur l'emplacement de ce ressort, d'une crémaillère. Cette crémaillère s'articule avec un pignon propulseur logé dans l'épaisseur du tube externe ; ce pignon est mû par une vis extérieure.

A ce tube interne principal font suite 2 ou 3 tubes supplémentaires : ce sont les tubes propulseurs. Ils sont pourvus, sur toute leur longueur, d'une crémaillère, qui prolonge la crémaillère du tube principal ; il s'emboîtent un à un dans le tube principal, puis l'un dans l'autre.

Ces rallonges successives permettent de n'employer que la longueur de tube minima, donc d'être toujours le plus près possible de la lésion. De plus, par la manœuvre de la vis, la progression du tube se fait avec la plus grande douceur et *on met véritablement au point sur la lésion aussi facilement qu'on manœuvre la vis à crémaillère d'un microscope.*

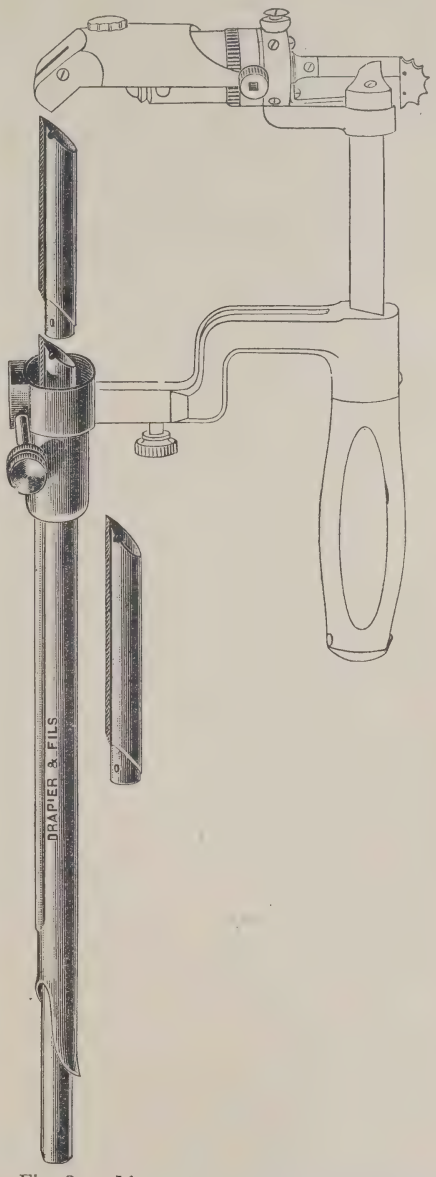


Fig. 3. — L'œsophagoscope à crémaillère monté avec le manche électroscope de Brünings.

2° Le mandrin obturateur est en raison de la longueur et de la largeur du tube.

(1) R. Bensaude et Marcel Lelong, Deux modifications destinées à faciliter la technique de l'œsophagoscopie : l'œsophagoscope, à crémaillère et la position ventrale. *La Presse médicale*, n° 42, 25 mai 1921.

il sert à faciliter l'introduction de celui-ci, en fermant momentanément son extrémité distale.

3° L'appareil à éclairage peut être placé dans le voisinage immédiat de la partie

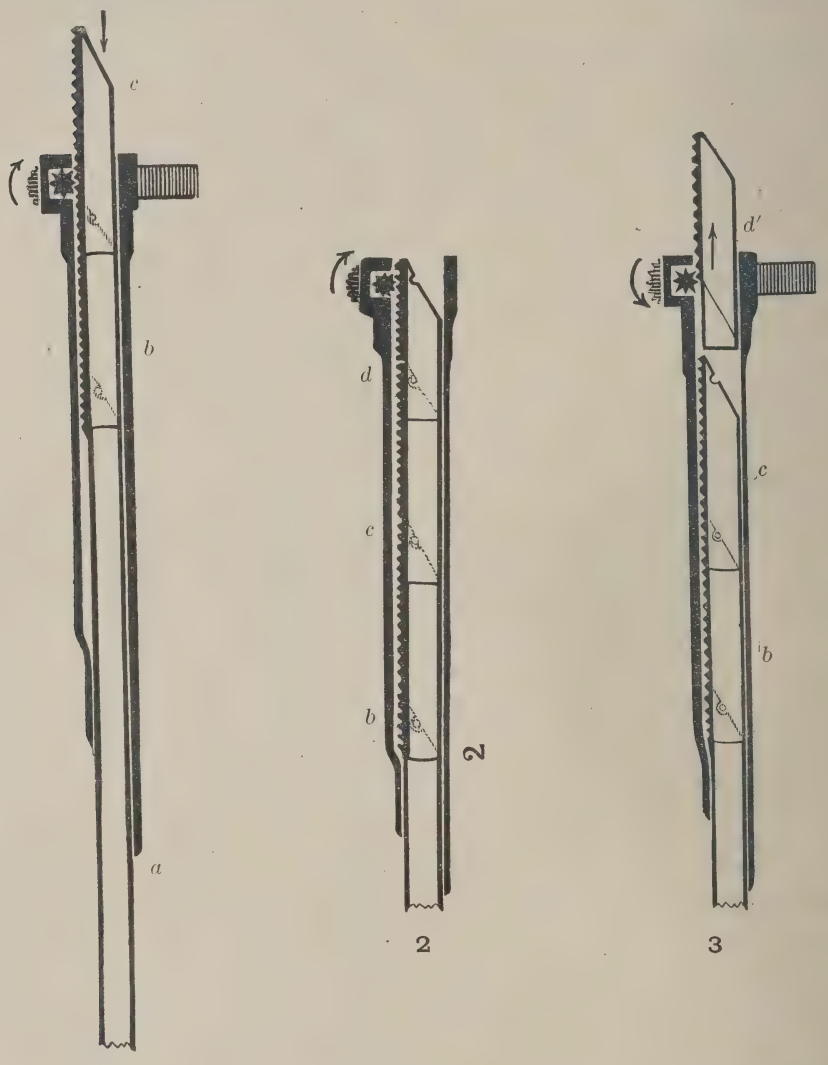


Fig. 4. — 1. Tube interne *a*, avec deux tubes-rallonges *b*, *c*, en cours d'introduction dans le tube externe.

2. — Le troisième tube-rallonge a été introduit et poussé à fond : son extrémité supérieure, taillée en biseau, libère l'orifice d'entrée du tube externe.

3. — Le tube interne principal mis en place, on peut enlever le dernier tube-rallonge employé, de façon à libérer l'orifice d'entrée du tube externe.

à examiner ou à une certaine distance de celle-ci. L'éclairage immédiat (Einhorn) s'obtient à l'aide d'une très petite lampe, donnant 2 à 4 volts, portée par une longue tige qui permet de l'introduire dans le tube et de la placer au contact de la partie

à examiner. L'éclairage à distance se réalise de deux façons : soit en utilisant une lampe frontale (Guisez), soit en se servant d'une lampe placée à l'extrémité du tube auquel elle est fixée et munie d'un appareil réflecteur (Leiter, Brünings); ce dernier système d'éclairage est surtout utile dans les interventions thérapeutiques, où le tube doit être aussi dégagé que possible pour faciliter la manœuvre des instruments.

Un des avantages du tube à crémaillère de Bensaude est de pouvoir s'adapter à tous les systèmes d'éclairage : éclaireur frontal de Guisez, manche de Brünings, ou même éclairage interne, si l'on emploie le dispositif que l'un de nous a fait construire par M. Drapier.

Lorsqu'il y a une très grande quantité de liquide accumulé dans l'œsophage, nous employons un aspirateur électrique, semblable à celui qu'utilisent les chirurgiens dans leurs opérations sur la face, pour aspirer le sang dans les plaies.

Dans cette description, nous avons volontairement laissé de côté certains appareils compliqués ou d'usage restreint, qui cependant ont encore actuellement des partisans. Lewisohn, de New-York, se sert d'un tube coudé, comprenant une branche buccale et une branche œsophagienne ; à l'angle des deux branches se trouve un miroir laryngoscopique. La branche œsophagienne est composée de plusieurs segments invaginés l'un dans l'autre et qui, après introduction s'étirent comme ceux d'un télescope. — Kelling a recommandé un tube flexible qu'on redresse après introduction. — Glücksmann (1910) a fait construire un tube basé sur le principe du cystoscope. — Dufourmentel (1920) a présenté un véritable spéculum œsophagien ; c'est un tube bivalve dont les deux branches s'écartent une fois introduites dans l'œsophage.

Les instruments accessoires nécessaires sont une pompe à salive, des pinces porte-tampons pour anesthésie ; des bâtonnets munis de tampons, pour débarrasser le tube des mucosités qui peuvent y pénétrer, et une pince à biopsie.

Technique. — Au premier abord, on éprouve quelque surprise à voir introduire par la bouche, sans difficulté sérieuse, un tube rigide, rectiligne et long de 45 centimètres. Mais on s'explique qu'il en soit ainsi quand on considère que l'œsophage suit une direction à peu près verticale dans son trajet vers l'estomac et qu'il suffit dès lors, pour le tuber, de redresser la tête du sujet, de façon à mettre la bouche dans l'axe du conduit œsophagien. Le tube ne saurait avoir une longueur inférieure à 45 centimètres, car l'œsophage d'un homme adulte en mesure 25 et commence à 18 centimètres de l'arcade dentaire (incisives supérieures).

Avant de faire une œsophagoscopie, il faut avoir examiné cliniquement le malade et, si possible, avoir fait une radioscopie du thorax, montrant le niveau de la sténose et les lésions éventuelles du médiastin. Le malade doit être à jeun ou loin du dernier repas. On doit enlever tous les vêtements qui peuvent gêner sa respiration. Il faut inspecter la dentition, chercher les lacunes médianes ou latérales qui faciliteront l'introduction du tube. Il faut aussi rassurer son malade, lui donner l'impression du calme, lui recommander de respirer tranquillement et, comme il ne peut parler, lui indiquer les signes à faire en cas de douleur.

Il faut que l'opérateur supprime l'hyperesthésie du pharynx. Pour cela, l'anesthésie générale ne s'impose nullement. Habituellement, on se contente d'insensibiliser localement le patient à l'aide de la cocaïne à 10 p. 100 ; avant

l'examen, il est utile de faire pratiquer une demi-heure auparavant une injection de morphine.

Ceci fait, on place le malade dans la *position* la plus favorable pour l'introduction de l'œsophagoscope.

On peut employer la position assise ; elle convient surtout pour les lésions

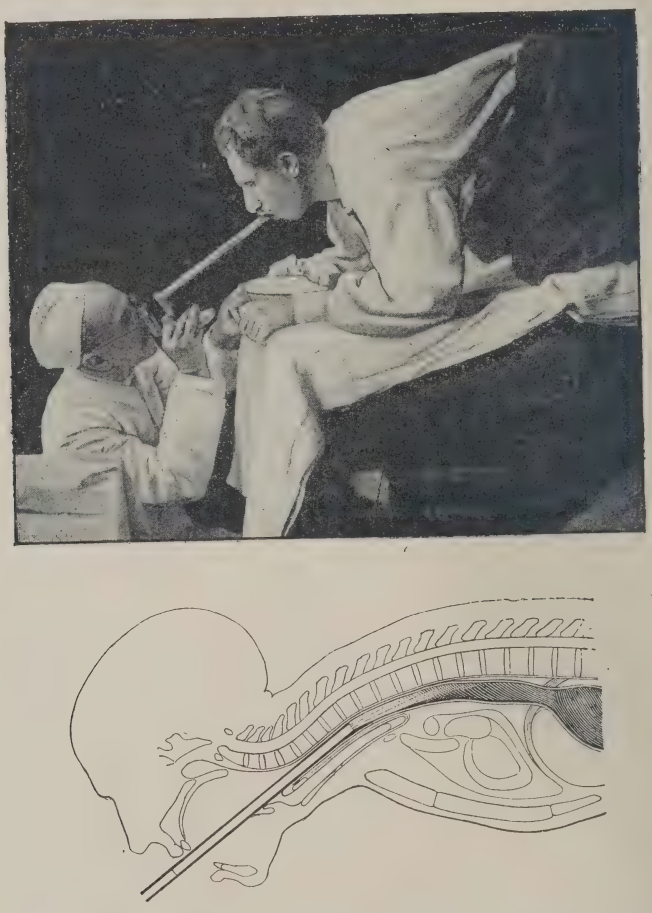


Fig. 5. — OEsophagoscopie en position genu-cubitale. 1er temps : Introduction de l'instrument dans l'œsophage.

Le malade est en position genu-cubitale : le conduit bucco-pharyngo-œsophagien est oblique en haut et en arrière.

L'opérateur, accroupi, introduit le tube *obliquement en haut et en arrière.*

haut situées ; elle est gênante pour le malade qui ne peut facilement expulser sa salive. On peut examiner les malades couchés, en décubitus dorsal, ou bien en décubitus latéral droit ou gauche. La position latérale droite ou la position dorsale sont indispensables pour la découverte du cardia.

L'un de nous emploie maintenant presque toujours la position genu-cubitale, qu'au hasard d'une lecture il a trouvé signalée par Sternberg. Le malade

est incliné en avant, tête basse, appuyé sur les genoux et les coudes; au cours de l'examen il se relève peu à peu jusqu'à être assis sur les talons (fig 5).

Pour *introduire l'instrument*, on peut se laisser conduire *par la vue*, en prenant comme point de repère la luette, puis l'épiglotte. Le plus souvent, le tube est introduit *muni de son mandrin*, dont l'extrémité pleine est arrondie et en caoutchouc, ce qui permet d'éviter toute blessure; on franchit ainsi le pharynx, l'hypo-pharynx et on aborde la « bouche » de l'œsophage; on profite d'un mouvement de déglutition pour faire pénétrer l'instrument. Dès que celui-ci est parvenu dans l'œsophage, on retire le mandrin et on donne la lumière pour avancer dès lors sous le contrôle de la vue. A l'aide de la vis à crémaillère (Bensaude), on fait progresser le tube interne lentement jusqu'à la lésion. Le maniement de l'œsophagoscope, comme celui de tout endoscope, doit toujours être dominé par deux principes : 1° ne jamais pousser le tube avec force; 2° ne l'introduire dans le conduit à explorer que si l'on voit la lumière de celui-ci.

Si l'œsophagoscopie est presque toujours réalisable, il ne s'ensuit pas qu'on doive l'effectuer dans toutes les affections de l'œsophage. L'œsophagite aiguë rend impossible l'introduction du tube; les abcès de l'œsophage, l'anévrisme de l'aorte, les affections graves du cœur, la faiblesse générale et l'état cachectique du sujet sont encore autant de *contre-indications* à l'œsophagoscopie. Mais ces contre-indications ne sont pas absolues; elles sont souvent dominées par une nécessité impérieuse, par exemple celle d'extraire un corps étranger.

Les *indications* sont d'ordre diagnostique et thérapeutique. On se sert aussi bien de l'œsophagoscope pour reconnaître la nature d'une affection œsophagienne que pour effectuer un traitement.

Le diagnostic œsophagoscopique d'un état pathologique ne peut évidemment se faire que si l'on connaît les images œsophagiennes à l'état normal. Habituellement, l'orifice supérieur de l'œsophage (la « bouche de l'œsophage ») est complètement fermé, quelquefois entr'ouvert; l'œsophage cervical (5 cm.), qui se trouve immédiatement au-dessous, a ses parois appliquées l'une contre l'autre et sa lumière prend, à l'œsophagoscope, un aspect étoilé; l'œsophage thoracique (16 cm.) est, au contraire, largement béant à l'état physiologique et l'œsophagoscope montre le conduit sur une largeur de 10 à 15 centimètres et plus; au niveau du diaphragme, le calibre se rétrécit brusquement et l'image endoscopique est celle d'une étoile ou d'une rosette à branches multiples; dans la portion abdominale (4 cm.), la lumière œsophagienne est également rétrécie; l'orifice inférieur est physiologiquement fermé par la tonicité musculaire des parois, comme l'orifice supérieur, et la lumière du conduit se présente sous forme d'un point.

Toute affection de l'œsophage se traduit assez rapidement par la difficulté de déglutir ou dysphagie. Les antécédents du sujet (brûlure, liquide caustique, etc.) servent souvent à indiquer la nature de la lésion; mais ces renseignements peuvent manquer et, même lorsqu'ils existent, ils n'ont pas la valeur des constatations par la vue que permet de faire l'œsophagoscope; cet instrument montre la forme de la lésion, son aspect, son siège ainsi que les lésions accessoires.

R. Bensaude et L. Rivet.

L'intérêt de l'œsophagoscope est encore accru par certaines *applications thérapeutiques* auxquels il prête un concours indispensable. Il permet de procéder à l'extraction de corps étrangers sous le contrôle de la vue. Il rend possible la destruction de bourgeons cancéreux proliférants et le rétablissement momentané d'un certain degré de perméabilité œsophagienne; la rupture d'un spasme, celle d'une contracture consécutive au cancer; la dilatation au cathéter d'un rétrécissement cicatriciel; l'application de topiques sur les ulcérations, la mise en place d'un tube de radium sur une lésion cancéreuse, etc., toutes interventions qui seraient ou impossibles ou extrêmement dangereuses sans le contrôle de la vue.

Fig. I. — Région cervicale supérieure : même aspect que la « bouche œsophagienne. »

Fig. II. — Même région au cours d'une inspiration profonde.

Fig. III. — Région cervicale inférieure.

Fig. IV. — Région thoracique.

Fig. V. — Traversée diaphragmatique.

Fig. VI. — Cardia.

Images œsophagoscopiques normales.

(Bensaude et Rivet).

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Fig. VII. — Érosion étendue par brûlure due à liquide caustique.

Fig. VIII. — Rétrécissement cicatriciel.

Fig. IX. — Paroi œsophagienne dans une dilatation idiopathique.

Fig. X. — Cancer végétant exulcéré ; débris alimentaires (lait) entre les bourgeons.

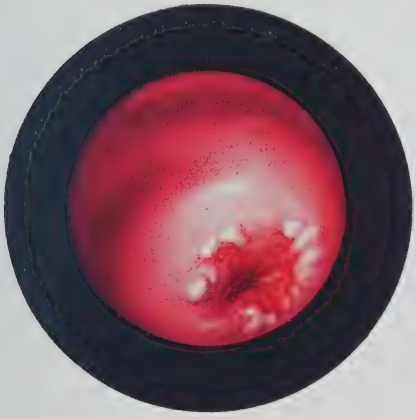


Fig. XI. — Cancer infiltré, exulcéré dans sa partie saillante.

Fig. XII. — Polype de la région cardiaque, dont la biopsie montra la nature cancéreuse.

Images œsophagoscopiques pathologiques.

(Bensaude et Rivet).

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

PATHOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

Dans l'étude de la pathologie de l'œsophage, nous laisserons de côté les affections congénitales, ainsi que les affections d'ordre surtout chirurgical, telles que les corps étrangers, les brûlures, les ruptures de l'œsophage, pour lesquels nous renvoyons aux traités de chirurgie et aux ouvrages spéciaux.

ŒSOPHAGITES

Les inflammations de l'œsophage ou œsophagites peuvent être liées à des infections banales : œsophagites simples, ou à des processus spécifiques : œsophagites spécifiques. Il convient d'étudier chaque variété successivement.

I. — ŒSOPHAGITES SIMPLES.

Les inflammations œsophagiennes primitives sont relativement rares, et ceci s'explique par le rôle physiologique de l'organe, simple conduit à fonctionnement très intermittent. Par contre, l'invasion de la paroi par les germes pathogènes devient possible à la suite d'une lésion mécanique ou autre ayant amené une solution de continuité de l'épithélium protecteur, ou lorsqu'une sténose amène la stagnation d'aliments dans le conduit dilaté. Et ceci nous explique déjà que l'on puisse observer deux grandes variétés d'œsophagites, aiguës ou chroniques.

A. — Œsophagites aiguës banales.

Étiologie. — Les œsophagites aiguës sont généralement dues à la pénétration sous la muqueuse de microbes pathogènes déglutis, à la faveur d'une lésion plus ou moins superficielle produite par un corps étranger rigide et irrégulier, tel qu'un fragment d'os, un dentier par exemple, par un cathétérisme maladroit, ou par l'ingestion de liquides brûlants ou caustiques : soude ou potasse caustiques, acide sulfurique, sublimé, etc. Des œsophagites aiguës ont été signalées à la suite de l'inhalation de gaz toxiques au cours de la guerre et Moutier a décrit une œsophagite aiguë postanesthésique, se produisant notamment à la suite de narcose à l'éther.

Plus rarement, on peut avoir affaire à une inflammation propagée de muqueuse à muqueuse, consécutive à une inflammation pharyngée, ou à la propagation à la paroi œsophagienne d'une inflammation de voisinage, adénopathie

R. Bensaude et L. Rivet.

trachéo-bronchique, laryngite suppurée, abcès péripharyngien, évacuation vers l'œsophage d'une pleurésie suppurée (Letulle), etc.

Exceptionnellement enfin, il s'agit d'une localisation sur l'œsophage d'une infection septicémique.

De ces faits exceptionnels, on peut rapprocher, à titre de curiosités, certains cas cités par Brünings et Albrecht : pemphigus de l'œsophage chez un vieillard atteint de pemphigus des mains, de la face et de la bouche (Famert), herpès de l'œsophage décelé par l'œsophagoscopie (Holubs).

Anatomie pathologique. — Mondière, dans des travaux restés classiques (1), décrit des œsophagites simples ou érythémateuses, catarrhales, folliculaires, ulcéreuses, phlegmoneuses, desquamatives. Il s'agit en réalité de divers degrés de l'inflammation, un peu artificiellement séparés, qui peuvent s'associer diversement ou se succéder. On peut décrire des œsophagites aiguës légères, ulcéreuses et phlegmoneuses,

a) *Œsophagite aiguë légère.* — On trouve ici les lésions habituelles de l'inflammation. Le processus congestif se traduit par un gonflement œdémateux et une rougeur diffuse de la muqueuse, qui est le siège d'une hypersécrétion plus ou moins abondante. Les glandes, atteintes de lésions catarrhales, peuvent se nécroser (œsophagite folliculeuse de Mondière). L'épithélium tuméfié et dégénéré peut desquamer en lambeaux plus ou moins étendus (Birsch-Hirschfeld), d'où la production d'exulcérations superficielles à bords irréguliers et à fond tomenteux, constitué par le chorion muqueux, exulcérations qui, dans les cas légers, se cicatrisent en quelques jours.

b) *Œsophagite aiguë ulcéreuse.* — En cas d'infections profondes ou de brûlures graves, l'ulcération peut aller jusqu'à la sous-muqueuse ou à la musculeuse. Les parties nécrosées s'éliminent alors par petits lambeaux ou par larges fragments, parfois en fourreaux allongés reproduisant le moule d'une plus ou moins grande portion de l'œsophage (Trier, Mansière, Wyss, Laboulbène), parfois même de la totalité de l'œsophage, empiétant même sur le pharynx et l'estomac (Legendre et Esmonet, Gilbert et Philibert). C'est ainsi que la malade de Legendre et Esmonet, à la suite de l'ingestion d'acide chlorhydrique, avait rejeté une membrane tubulée, longue de 21 centimètres, dans laquelle le microscope permettait de reconnaître la sous-muqueuse, quelques culs-de-sac glandulaires, des vaisseaux oblitérés, des fibres musculaires.

A côté des escarres annulaires ou cylindriques, on peut voir des escarres longitudinales. Ces escarres sont diversement colorées suivant le liquide vulnérant.

L'ulcération consécutive est d'étendue et de profondeur variables. Ses bords, constitués par le sillon d'élimination de l'escarre, sont plus ou moins décollés et laissent sourdre du pus; la muqueuse de voisinage est œdématiée et congestionnée.

Parfois, la muqueuse est détruite en totalité, s'effiloche ou se détache en masse et est éliminée dans un vomissement.

(1) Mondière, *Thèse de Paris*, 1829 et *Arch. gén. de méd.*, 1830-1832.

Enfin, dans les œsophagites d'origine septicémique, on peut voir se produire des ulcérations multiples. Il en est de même des lésions œsophagiennes classiques provoquées par le *tartre stibié* administré suivant la méthode rasorienne chez des pneumoniques (Andral, Béhier, Laboulbène, Oppolzer) : on trouve alors à l'autopsie des lésions multiples rappelant des pustules d'ecthyma macéré.

L'œsophagite aiguë ulcéreuse guérit très lentement : le fond des ulcérations se couvre de bourgeons charnus; la couche sous-muqueuse et les espaces conjonctifs de la tunique musculeuse s'infiltrent de cellules embryonnaires qui concourent à la formation des cicatrices (L. Galliard). Contrairement à l'opinion courante qui admet qu'en 3 à 4 semaines les ulcérations consécutives aux brûlures sont cicatrisées, l'œsophagoscopie a montré que souvent, 6, 8, 10 mois après l'accident, ces ulcérations ne sont pas complètement cicatrisées (L. Sencert). La guérison se fait par une cicatrice inodulaire, rétractile, que nous retrouverons en étudiant les rétrécissements de l'œsophage.

Dans les cas très graves, l'œsophagite aiguë se termine par une œsophagite phlegmoneuse, par la production de perforations et de fistules, et même par rupture de l'œsophage.

c) *Œsophagite phlegmoneuse.* — L'œsophagite phlegmoneuse peut succéder à l'une des formes précédentes, mais, le plus souvent, elle s'installe d'emblée, à la suite d'une inoculation interne par brûlure, par un corps étranger septique, par exemple. Dans cette forme, d'emblée l'infection se localise au niveau de la sous-muqueuse et tend à la suppuration par un processus comparable à celui de la gastrite phlegmoneuse (Zenker). La suppuration peut être circonscrite ou diffuse.

La *forme circonscrite* (abcès de l'œsophage) donne sous la muqueuse une collection fluctuante qui généralement fait saillie vers la lumière œsophagienne, et finit par s'ouvrir au travers de la muqueuse. Après évacuation du pus, il reste une cavité à bords nets, dont le fond est formé par la couche musculaire. D'après Zenker, von Hacker, la cicatrisation se fait par prolifération de l'épithélium œsophagien voisin, qui vient tapisser toute la cavité. Il en résulte une dépression permanente plus ou moins étendue, amorce possible de diverticules œsophagiens. Il peut exister plusieurs foyers de suppuration, s'ouvrant par plusieurs pertuis, donnant à la muqueuse l'aspect d'un crible.

Au lieu de s'ouvrir dans l'œsophage, les abcès œsophagiens peuvent évoluer vers le médiastin et les organes voisins (plèvres, voies aériennes), donnant naissance à des fistules.

La *forme diffuse* (œsophagite purulente diffuse, œsophagite disséquante de Puech) est beaucoup plus rare (Zenker). L'œsophage est transformé en un tube rigide, à parois épaissies (Pfister), avec, par places, des plaques de gangrène. La lumière du canal est très diminuée. La muqueuse soulevée par le pus, est tendue et saillante. Toute la sous-muqueuse est remplie de pus, parfois en quantité considérable : le pus infiltre plus ou moins la musculeuse, et souvent le tissu cellulaire péri-œsophagien, l'infiltration purulente se propageant au médiastin, à la base du cou, aux organes voisins. Habituellement l'infection se propage vers le pharynx et l'estomac.

R. Bensaude et L. Rivet.

A côté de ces œsophagites purulentes primitives, il faut signaler la posisbilité de l'ouverture dans l'œsophage de collections voisines : adénopathies trachéo-bronchiques suppurées, pleurésie purulente (Foot, Letulle), laryngite suppurée, collection pottique, etc., d'où autant de variétés de fistules.

Symptômes. — a) *L'œsophagite aiguë légère*, qu'elle soit consécutive à une brûlure légère ou à un traumatisme par corps étranger, se traduit par de la douleur et de la dysphagie.

La douleur, profonde, est localisée par le malade à la base du cou, entre les deux épaules, derrière le sternum. Souvent d'ailleurs, le malade ne la localise pas au niveau de la lésion, et c'est ainsi qu'un malade de Stelzner et Ostermeier, atteint d'une lésion de la partie initiale de l'œsophage, localisait sa douleur au voisinage de l'estomac. Cette douleur est augmentée par le contact des aliments et même de la salive, qui est souvent régurgitée en abondance. Les phénomènes dysphagiques sont du reste de nature essentiellement spasmodique. Il existe souvent une salivation intense, expliquée par le réflexe œsophago-salivaire.

Dans ces cas simples, l'œsophagoscope montre les parois œsophagiennes œdématiées et rouges, s'opposant à la progression du tube (von Hacker, Rosenheim, Gottstein, Sencert) ; la rougeur est parfois localisée, la muqueuse semblant alors marbrée de taches livides. De fines striations vasculaires, saignant facilement, sillonnent les parties enflammées (Sencert), au niveau desquelles on peut voir des exulcérations superficielles.

Dans de tels cas, les troubles s'atténuent rapidement, et en quelques jours, 8 jours au plus, tout rentre complètement dans l'ordre.

b) *Œsophagite grave à forme ulcéreuse.* — Cette forme est réalisée surtout par des brûlures étendues et profondes par liquides bouillants ou caustiques.

Dès le début, le malade ressent une douleur atroce, accompagnée de phénomènes de shock, puis une accalmie se produit. Le malade accuse alors une douleur spontanée intense, continue, qui présente des exacerbations à la moindre tentative de déglutition d'aliments ou de salive, chaque tentative provoquant un spasme douloureux.

Il s'y surajoute des régurgitations et vomissements très douloureux, avec lesquels le malade rejette souvent des débris de muqueuse sanguinolents, des coliques, des selles diarrhéiques ou sanguinolentes.

Peu à peu, si aucune complication ne se produit (perforation, suppuration locale et de voisinage), les phénomènes à distance disparaissent, mais la dysphagie œsophagienne persiste tant que des ulcérations non cicatrisées entretiennent le spasme.

Progressivement, la cicatrisation se produit, cicatrisation inodulaire rétractile, qui conduit insensiblement le malade au rétrécissement cicatriciel, que nous retrouverons plus loin.

D'après von Hacker, un tiers des malades ayant avalé des liquides caustiques succombent aux accidents immédiats, shock, perforation de l'œsophage ou de l'estomac, hémorragies, phlegmon péri-œsophagien rapide ; un quart seulement à la suite de la déglutition des alcalis, soude ou potasse ; la moitié

à la suite de la déglutition des acides forts, comme l'acide sulfurique. Mais la moitié des survivants est vouée à des sténoses très graves, entraînant une mortalité d'un tiers (Sencert).

c) *Œsophagite phlegmoneuse.* — Dans la *forme circonscrite* (abcès de l'œsophage), le malade, atteint de phénomènes douloureux et de dysphagie, expulse un jour un peu de pus à la suite d'une quinte de toux ou d'un effort de vomissement, puis tout rentre dans l'ordre, le sujet étant cependant exposé à l'apparition ultérieure d'un diverticule œsophagien ou à un rétrécissement. L'évolution de l'abcès vers les organes voisins (appareil respiratoire, fusées médiastinales, etc.) est infiniment moins favorable et peut donner naissance à des complications multiples, sur lesquelles il est inutile d'insister.

L'*œsophagite phlegmoneuse diffuse* donne naissance à une symptomatologie dramatique. Sans cause apparente, ou quelques heures, un jour après avoir avalé une arête de poisson (Beffrage et Hedenius), un os (Hessler), le malade est pris de phénomènes généraux graves : frissons violents, fièvre élevée, sueurs profuses, dyspnée intense, pouls fréquent. Il accuse une douleur intense et profonde, dans la poitrine, dans le dos, douleur qu'exacerbent les moindres mouvements et toute tentative de déglutition. Si la suppuration prédomine à la partie supérieure, on peut noter le refoulement du larynx en avant et de l'œdème de la région cervicale. La face se cyanose et la mort survient dans le collapsus au bout de 24 à 48 heures, avant l'expulsion du pus ; si celle-ci se produit dans l'œsophage, elle peut être suivie d'une accalmie transitoire. Tous les cas relatés jusqu'ici ont été rapidement mortels (Sencert).

Diagnostic. — Le diagnostic est habituellement facile, du fait des commémoratifs. De l'avis de von Hacker, Killian, Starck, Sencert, l'intensité des symptômes suffit pour renseigner sur la gravité de la forme observée, et il ne faut pas en période aiguë, vouloir demander des renseignements plus précis à l'œsophagoscopie, qui serait inutile et dangereuse. Par contre, on y aura recours avec fruit après la période aiguë, pour préciser l'importance des reliquats. Il y a lieu toutefois de l'employer parfois, par exemple lorsqu'on soupçonne qu'un corps étranger n'est pas passé : on peut alors procéder grâce à elle à son ablation, ou appliquer des topiques sur des ulcérations. Von Hacker, dans un cas, tomba sur un abcès œsophagien soulevant la muqueuse : on peut alors profiter de cette exploration pour ponctionner ou inciser l'abcès.

Traitement. — Le traitement doit être adapté à chaque cas particulier et à la rapidité plus ou moins grande avec laquelle on est appelé à intervenir après le début des accidents.

Dans les *formes légères,* il suffit généralement de prescrire pendant la période aiguë une alimentation lactée et quelques antispasmodiques. On pourra lutter contre le spasme et la salivation excessive par des injections sous-cutanées d'atropine (un quart ou un demi-milligramme par jour).

Dans les *formes graves*, ulcéreuses, consécutives à l'ingestion d'un caustique, si l'on arrive à temps, on provoquera des vomissements à l'aide de l'eau tiède et de l'ipéca, ou l'on pratiquera un lavage immédiat de l'estomac,

pour conjurer l'action du caustique sur la muqueuse gastrique (L. Galliard). Mais, dans la règle, on devra s'abstenir d'explorations intra-œsophagiennes, douloureuses et dangereuses.

On neutralisera les alcalis déglutis en administrant de l'eau vinaigrée, de la limonade citrique ou sulfurique, du jus de citron; contre les acides, on donnera de l'eau de chaux, de l'eau de savon, de la magnésie, une solution de carbonate de soude.

On devra surtout lutter contre le shock, la douleur et la dysphagie. Contre le shock du début, on emploiera les stimulants sous-cutanés, huile éthérée-camphrée, caféine; contre la douleur, le chlorhydrate de cocaïne (2 à 3 centigrammes), dans une potion qu'on fera prendre par cuillerées à café, et, si toute ingestion est impossible, on fera appel aux injections sous-cutanées de morphine. Tant que la déglutition de liquides sera impossible, on aura recours à l'alimentation par voie rectale. On y ajoutera des applications de glace devant le cou, et, en cas d'hémorragies, de la glace, de l'ergotine, de l'émétine, etc.

Dans les formes suppurées, on peut avoir recours à l'incision ou à la ponction au point indiqué par l'œsophagoscope, et celui-ci pourra permettre également l'application de badigeonnages cocaïnés ou de topiques sur les points enflammés ou ulcérés.

L'incision d'un phlegmon œsophagien sous le contrôle de l'œsophagoscope a pu être suivie de guérison rapide et J. N. Roy a bien insisté sur la valeur de cette méthode, alors que jusqu'ici la seule ressource consistait dans l'œsophagotomie externe, opération grave (1).

La *gastrostomie* d'emblée a été proposée par Maydl pour mettre l'œsophage au repos et assurer l'alimentation du malade. Sencert estime que, inutile dans les cas légers, elle ajoute dans les cas graves au shock traumatique; par contre, il y a lieu d'y recourir quand, au bout de 24 ou 48 heures, une fois le shock initial passé, on est en présence de signes de lésions œsophagiennes graves.

Pendant l'évolution de ces lésions aiguës, il y a lieu de s'abstenir de cathétérismes œsophagiens; mais, au bout de 3 semaines, quand la dysphagie persistante ou croissante indique la constitution d'une sténose rapide, il faut, sans tarder davantage, commencer le traitement du rétrécissement (Sencert).

Roux (de Lausanne) (2), pour éviter la production ultérieure d'un rétrécissement cicatriciel, conseille d'introduire, immédiatement après l'absorption du caustique, une sonde œsophagienne par la narine, sonde qui permet de laver l'estomac et qu'on laisse à demeure pendant plusieurs jours (Hæberlin).

B. — Œsophagite chronique non spécifique.

Étiologie. — L'œsophagite chronique ne succède qu'exceptionnellement à une œsophagite aiguë. Parfois elle est primitive, liée alors à des irritations œsophagiennes répétées, chez de grands buveurs ou de grands fumeurs, ou

(1) J. N. Roy (de Montréal), *l'Union médicale du Canada*, t. XLIX, n° 1, janvier 1920.
(2) C. Roux, *la Grèce médicale*, année XXII, n° 7, juillet 1920.

chez des sujets exposés, du fait de leur profession, à des irritations œsophagiennes répétées : cuisiniers, polisseurs de métaux, tourneurs de porcelaine, etc.

Mais, dans la règle, l'œsophagite chronique est secondaire à une lésion organique de l'œsophage déterminant la stagnation avec fermentation des aliments : cancer, sténoses diverses, mégaœsophage, etc.

Enfin, l'œsophagite chronique s'observerait fréquemment, d'après Rosenheim, chez les sujets atteints d'ulcère de l'estomac, dont les régurgitations hyperacides agiraient surtout sur le segment inférieur de l'œsophage (Starck).

Anatomie pathologique. — On a décrit des œsophagites alcooliques ou tabagiques essentiellement caractérisées par l'hypertrophie de la musculeuse.

Dans les formes habituelles, on trouve, dans les cas légers, un simple état catarrhal de la muqueuse, qui est sèche et par places hyperémiée. A un degré plus accusé, la muqueuse est œdématiée, recouverte par une couche de mucus, avec des dilatations veineuses plus ou moins importantes ; l'épithélium est épaissi, la musculeuse est hypertrophiée et infiltrée. Ces lésions s'observent surtout dans le segment plus ou moins dilaté de l'œsophage susjacent à un rétrécissement. A un degré plus prononcé, on observe la production d'érosions superficielles ou de véritables ulcérations à bords dentelés, à fond tomenteux, saignant facilement, recouvertes de mucus, et parfois des fragments de muqueuse s'éliminent comme des fausses membranes (œsophagite exfoliatrice de Reichmann). Nous retrouverons ces lésions à propos des affections qu'elles accompagnent.

Symptômes. — Les symptômes de l'œsophagite chronique: douleurs, dysphagie, rejet de sécrétions d'aspect pituiteux, n'ont rien de caractéristique. Ils font habituellement partie du tableau clinique de l'affection causale, et seule, l'œsophagoscopie peut indiquer les caractères et l'importance des lésions œsophagiennes.

Le *traitement* consiste dans la suppression des causes d'irritation (tabac, alcool) et l'institution d'un régime alimentaire convenable, liquide ou semi-liquide. Comme traitement local, on peut avoir recours à des lavages œsophagien, et surtout, grâce à l'œsophagoscope, à des badigeonnages des foyers enflammés ou ulcérés à l'aide de cocaïne, d'adrénaline, de nitrate d'argent, ou même à des cautérisations au nitrate d'argent (Gottstein, Erlich, Starck).

II. — ŒSOPHAGITES SPÉCIFIQUES.

A. — Œsophagites spécifiques aiguës.

On désigne sous ce nom les localisations œsophagiennes des maladies infectieuses aiguës. Ces localisations sont exceptionnelles, et habituellement très accessoires dans le tableau clinique de la maladie. Nous ne dirons que quelques mots des plus connues d'entre elles.

R. Bensaude et L. Rivet.

Scarlatine. — L'œsophagite peut compliquer la pharyngite scarlatineuse : Knöpfelmacher a rapporté deux cas de ce genre, s'accompagnant de nécrose de coagulation, avec présence de streptocoques jusque dans la sous-muqueuse. Habituellement il s'agit d'une inflammation pharyngée nécrotique à streptocoques propagée à l'œsophage (Hénoch). E. Fränkel, à l'autopsie de deux enfants, a trouvé un œsophage dépouillé de sa muqueuse nécrosée, avec des ulcérations étendues dont le fond était constitué par la musculaire et les bords infiltrés de petites cellules et entourés d'une zone congestive; d'abondantes chaînettes de streptocoques furent trouvées au niveau des bords, comme sur la musculaire et dans les couches nécrosées. D'autre part, Boas a signalé un rétrécissement post-scarlatineux de l'œsophage chez une jeune fille.

Variole. — E. Wagner, sur 170 autopsies de varioleux, a découvert 20 fois des lésions œsophagiennes : il s'agit habituellement, non pas de pustules, mais de papules disséminées ou confluentes, localisées à la partie supérieure de l'œsophage, pouvant donner naissance à de petites érosions qui se réparent sans laisser de cicatrices. On a décrit également une œsophagite catarrhale, une œsophagite pseudo-membraneuse ou diphtéroïde. Par contre, les rétrécissements post-varioliques sont très rares : Béhier n'a pu en réunir que 3 cas (Brechefeld, Lanzoni, Ploucquet).

Diphtérie. — Il est classique de citer les observations de diphtérie propagée à l'œsophage de Wagner, West, Andral. Trousseau citait deux cas de rétrécissements consécutifs à la diphtérie, dont l'un au moins paraît attribuable à la méthode thérapeutique employée (cautérisations au nitrate d'argent). Seul l'examen bactériologique peut différencier ces fausses membranes diphtériques d'exsudats d'autre nature développés sur des ulcérations œsophagiennes.

Erysipèle. Streptococcie. — Rappelons seulement ici le cas partout cité de Rendu d'un érysipèle généralisé du tube digestif. G.-H. Roger met cependant en doute l'érysipèle de l'œsophage.

Par contre, les streptococcies et staphylococcies sont probablement en cause dans la plupart des suppurations œsophagiennes, et le rôle du streptocoque doit particulièrement être retenu dans les cas se produisant au cours de la puerpéralité (Parewsky).

Pneumococcie. — L. Galliard tend à incriminer un herpès de l'œsophage pour expliquer les ulcères de l'œsophage observés chez les pneumoniques traités par le tarte stibié.

Grippe. — Chez un jeune enfant, atteint d'une broncho-pneumonie grippale, Kurt Lederer a signalé récemment une œsophagite pseudo-membraneuse, dans laquelle on trouva des bacilles de Pfeiffer et des streptocoques.

Fièvre typhoïde. — Sur 46 autopsies, Louis a constaté 7 fois l'existence d'ulcérations œsophagiennes. De siège variable, pouvant coexister avec des

ulcérations pharyngées, elles sont habituellement ovalaires, à grand axe vertical, ne dépassant pas 25 millimètres. Superficielles, elles pénètrent rarement jusqu'au muscle, et ne sont jamais perforantes. Elles sont tardives, n'apparaissent jamais avant le seizième jour. Contrairement à l'opinion de Louis, Chomel et Murchison, Cornil et Ranvier admettent l'identité de ces lésions avec celles des follicules clos.

C'est à ces lésions pharyngo-œsophagiennes que Louis attribuait le refus de boire de certains typhiques délirants, mais il semble bien que cette dysphagie n'ait pas de rapports avec ces lésions, qui sont souvent cliniquement latentes.

On a décrit des rétrécissements post-typhoïdiques.

Choléra. — A la période de réaction, M. L. Galliard a vu souvent, pendant l'épidémie de 1892, une teinte rosée ou rougeâtre de la muqueuse, des stries rouge foncé et même des ecchymoses; dans un cas même, il existait de nombreuses ulcérations gastriques et des érosions au niveau du duodénum et de la partie inférieure de l'œsophage.

Rhumatisme articulaire aigu. — On cite toujours, depuis Desnos (1868), un cas de dysphagie douloureuse survenue au cours du rhumatisme articulaire aigu et attribuée par l'auteur au rhumatisme; il n'y eut aucun contrôle nécropsique, le malade ayant guéri. Si des faits de ce genre sont contestables, par contre, le rhumatisme œsophagien est classique, mais décrit à tort comme une œsophagite diathésique (L. Galliard).

Muguet. — Le muguet se localise fréquemment au niveau de l'œsophage (Valleix, Serres), sous forme de grains, de plaques ou de traînées longitudinales, parfois sous forme de dépôt crémeux diffus, s'arrêtant généralement près du cardia. Il coexiste habituellement avec le muguet du pharynx et peut gagner l'estomac. La muqueuse œsophagienne est rouge et lisse, avec parfois des exulcérations. Le muguet œsophagien se développe souvent sur des lésions œsophagiennes chroniques préalables.

B. — Œsophagites spécifiques chroniques.

Elles relèvent de 3 facteurs : actinomycose, tuberculose, syphilis.

Actinomycose de l'œsophage.

L'actinomycose de l'œsophage peut être liée à la propagation par continuité d'une lésion voisine de même nature, thyroïdienne par exemple (Bérard). Dans d'autres cas, elle est primitive, réalisée par une inoculation directe par un épi de blé (Bertha), d'orge (Soltmann), de maïs (Garde), avalé, ou bien il s'agit de la propagation à l'œsophage d'une lésion bucco-pharyngée primitive.

La lésion œsophagienne, suppurée, avec tendance ulcéreuse et fistuleuse, siège habituellement dans la partie supérieure du conduit. Elle tend à se pro-

pager aux tissus et organes voisins : trachée (Poncet), tissu péri-laryngé (Bérard), médiastin, plèvres et poumons, tissu prévertébral et corps vertébraux (Netter, Gangolphe), péricarde (Ponfick), donnant autour de l'œsophage des collections purulentes plus ou moins diffuses, séparées par des bandes de tissu scléreux plus ou moins dur, avec par places des lacunes renfermant un liquide jaune épais, avec des amas de grains jaunes. Et l'on peut observer des fistules viscérales variées.

Cliniquement, les premiers symptômes peuvent n'apparaître que 6 semaines après l'inoculation. Ils consistent dans une dysphagie à type œsophagien banal, progressive et souvent peu marquée. L'explorateur à boule olivaire peut déceler un obstacle douloureux et ramener des débris contenant des grains jaunes caractéristiques. Mais ces caractères sont inconstants, et souvent il n'y a pas de signes nets de sténose ; on n'a pas signalé d'hémorragies.

Les symptômes de propagation de voisinage dominent souvent le tableau clinique : troubles respiratoires, phénomènes douloureux, empâtement de la région antérieure du cou. Ce sont ces phénomènes qui commandent la gravité du pronostic, qui est le plus souvent fatal, au bout de quelques mois, parfois 1 an et demi ou plus.

Le *diagnostic* ne peut être posé qu'à condition d'y songer, et de chercher à mettre des grains jaunes en évidence au niveau des lésions ou du pus. Gottstein, dans un cas, vit à l'œsophagoscope une tuméfaction de la muqueuse, avec une ulcération sans caractère pathognomonique ; il réussit à exciser un fragment de tumeur et à poser histologiquement le diagnostic pendant la vie, un tel diagnostic entraînant le traitement médical approprié par l'iodure de potassium, dont on peut espérer de bons résultats quand les lésions ne sont pas trop avancées et n'ont pas entraîné de trop graves lésions de voisinage.

Tuberculose de l'œsophage.

Depuis l'observation de Denonvilliers (1837), un certain nombre de cas isolés de tuberculose œsophagienne ont été relatés ; mais le premier cas avec contrôle histologique appartient à Zenker et Ziemssen (1877). Depuis lors, un certain nombre d'observations furent publiées en Allemagne, notamment par Konrad Zenker, Bauer, von Schrötter, Rosenheim, etc. ; en France, il importe de citer la thèse de Lalagüe (Bordeaux, 1903), l'intéressant travail de Guisez et Abrand (1), un cas de Moure et Viel (1909), une revue générale de Ch. Gardère (2).

Étiologie. Pathogénie. — La tuberculose de l'œsophage, si l'on s'en rapporte aux statistiques, est certainement *extrêmement rare*. Elle s'observe surtout chez l'homme adulte, et survient le plus souvent chez des tuberculeux cavitaires.

(1) Guisez et Abrand, Étude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de l'œsophage, *Revue de chirurgie*, 29e année, n° 7, 10 juillet 1909.

(2) Ch. Gardère, la Tuberculose de l'œsophage, *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 199.

L'inoculation directe de la muqueuse, *de dedans en dehors*, par des crachats bacillifères déglutis, est très rarement réalisée : d'une part en effet, l'œsophage est revêtu par une muqueuse épaisse, munie d'un épithélium stratifié du type malpighien ; d'autre part, le passage des produits déglutis est très rapide, et leur contact avec la paroi très court. Aussi Frænkel n'a-t-il jamais pu reproduire expérimentalement la tuberculisation de l'œsophage par ingestion de produits bacillifères. Toutefois, cette inoculation devient possible en cas de lésions préalables de la muqueuse : muguet (Eppinger), ulcérations et cicatrices consécutives à la déglutition de liquides corrosifs (Brens, Kundrat, Evert), de rétrécissements cicatriciels ou cancéreux déterminant de la stase et des lésions de la muqueuse sus-jacente (Zenker, Cordua). Le mode d'effraction de la muqueuse peut d'ailleurs être impossible à retrouver.

Dans d'autres cas, il faut incriminer la *propagation* à l'œsophage par extension en surface d'ulcérations bacillaires buccopharyngées ou pharyngo-laryngées (Beck, Kümmel, Birch-Hirschfeld et Orth), extension d'une chondrite tuberculeuse du chaton cricoïdien (Lenoble, Beaumier et Leblanc).

L'envahissement *de dehors en dedans* peut être réalisé par voie sanguine ou lymphatique, ou par propagation à l'œsophage d'une lésion tuberculeuse de voisinage. L'infection hématogène a été incriminée pour expliquer des cas rares de granulie œsophagienne (Mazzoti, Flexner, Orth). L'infection par voie lymphatique paraît plus fréquente, comme dans un cas où von Schrötter signale la localisation primitive des tubercules dans la sous-muqueuse ; on connaît du reste les connexions lymphatiques qui existent entre l'œsophage et les ganglions trachéo-bronchiques, si souvent tuberculeux. Mais le mode d'envahissement le plus fréquent est la propagation à l'œsophage d'une tuberculose de voisinage, ganglion caséeux, abcès froid pottique venant s'ouvrir dans l'œsophage. Toutefois il faut bien remarquer, avec Kraus, qu'en pareil cas il n'y a pas toujours tuberculose de l'œsophage, la perforation pouvant s'être faite à la faveur de phénomènes inflammatoires surajoutés. Mazzoti a également rapporté un cas de caverne pulmonaire ouverte dans l'œsophage.

Anatomie pathologique. — Les lésions se présentent suivant trois types principaux : forme ulcéreuse, forme scléro-hypertrophique sténosante, perforation par infiltration de la paroi par un ganglion caséeux de voisinage. Parfois à ces lésions peuvent être associées des granulations, que Claribel Cone et Mazzoti ont d'ailleurs observées comme uniques lésions œsophagiennes, chez des granuliques.

a) La *forme ulcéreuse*, fréquente, est due à une inoculation virulente de bacilles de Koch (Sencert). Les ulcérations sont de forme ovoïde, allongées dans le sens de l'axe du conduit, et semblent se produire surtout au niveau du tiers moyen. Elles sont parfois petites et très nombreuses (de 15 à 30) (Mazzoni). Dans d'autres cas, elles peuvent être très étendues, atteignant de 10 à 15 centimètres de longueur (Danel-Zenker) et pouvant intéresser une grande partie ou même toute la circonférence de l'œsophage (Kümmel) ; dans un cas de Beck, une grande ulcération intéressait le pharynx et la plus grande partie de l'œsophage.

Les bords de ces ulcérations sont irréguliers, plus ou moins saillants ou

boursouflés, entourés d'une auréole inflammatoire ; le fond est inégal, grisâtre, granuleux. Çà et là, on voit de petites saillies jaunâtres, grosses comme des grains de mil, qui sont des tubercules en voie de caséification (grains jaunes de Trélat).

A côté d'ulcérations superficielles, qui ne dépassent pas la muqueuse, on rencontre des ulcérations plus profondes, intéressant la sous-muqueuse et même la muqueuse, mais le processus n'aboutit qu'exceptionnellement à la perforation ; dans un cas de F. Lemaître, l'ulcération aboutit à la création d'une fistule œsophago-trachéale.

Au niveau des ulcérations, la paroi est habituellement épaissie, rigide, d'où un certain degré de rétrécissement. Dans un cas de Zenker une vaste ulcération coexistait avec un abcès froid de la muqueuse.

Histologiquement, au niveau des bords de l'ulcère, les parois œsophagiennes présentent des lésions d'inflammation chronique avec nodules spécifiques. Le bacille de Koch abonde dans les ulcérations, surtout dans la substance caséifiée, avec des microbes d'infection secondaire (Decloux et Ribadeau-Dumas).

b) La *forme hypertrophique sténosante*, moins fréquente, rappelle la tuberculose intestinale hypertrophique ; elle est l'indice d'une inoculation moins virulente. Dans cette forme, décrite par Zenker, von Schrötter, la lumière œsophagienne est rétrécie de façon régulière sur une longueur assez grande (5 à 12 centimètres), et peut même disparaître complètement (Pepper et Edsall). Au-dessus du rétrécissement, on peut observer la formation d'une poche œsophagienne (Tissier, Guisez et Abrand), avec des ulcérations tuberculeuses au niveau de la muqueuse. Sur la tranche, on voit qu'il s'agit surtout d'un épaississement très prononcé de la sous-muqueuse, par une infiltration leucocytaire abondante autour de nombreux tubercules crus ; les couches musculaires sont épaissies, infiltrées, et les fibres musculaires ont subi la dégénérescence fibreuse (Sencert).

c) La *tuberculose œsophagienne par propagation* de dehors en dedans est liée à l'existence au voisinage de l'œsophage de gros ganglions caséeux qui viennent adhérer à la tunique externe du conduit, le comprimer, l'infiltrer, et finalement le perforer. Ces *perforations*, habituellement uniques, peuvent être multiples (Selenkow, Weichselbaum). Elles siègent habituellement sur la paroi antérieure de l'œsophage, au niveau de la bifurcation de la trachée. Il s'agit soit d'un simple trajet fistuleux allant de l'œsophage à un ganglion (Bartlett-Londe), soit de véritables pertes de substance de 1 centimètre de diamètre. Parfois le ganglion ramolli s'est ouvert en même temps dans un autre organe, mettant ainsi l'œsophage en communication avec la trachée, la bronche droite (Mazzoni), la cavité pleurale (Flexner), une caverne pulmonaire, l'aorte (Laroche).

Penzoldt a vu également s'ouvrir à l'œsophage des abcès froids d'origine vertébrale.

Dans le cas de Lenoble, Beaumier et Leblanc, la propagation à l'œsophage d'une tuberculose cricoïdienne avait déterminé une ulcération présentant l'aspect d'un ulcère rond (1).

(1) Lenoble, Beaumier et Leblanc, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 20, 16 juin 1921, p. 890.

Inutile d'insister sur l'association habituelle chez ces sujets d'autres lésions tuberculeuses.

Symptômes. — Il y a des cas *latents*, qui ne sont que des trouvailles d'autopsie (Kümmel).

Habituellement, l'affection se traduit par une dysphagie œsophagienne progressive et intermittente, puis permanente.

La *forme ulcéreuse* s'observe le plus souvent chez des tuberculeux avérés, atteints de lésions pulmonaires, pharyngo-laryngées. La dysphagie débute parfois brusquement, au cours d'un repas, faisant songer à un corps étranger (Moure et Viel). La déglutition des aliments peut provoquer une sensation de brûlure, suivie de régurgitations par suite de spasme, ces troubles rendant l'alimentation impossible. Mais ces phénomènes sont d'intensité très variable.

En pareil cas, le cathétérisme peut se heurter à un obstacle spasmodique qui disparaît après cocaïnisation. L'œsophagoscopie, qui doit être très prudente, montre les lésions et permet une biopsie (Guisez et Abrand).

Dans la *forme sténosante*, qu'elle soit due à une tuberculose scléro-hypertrophique diffuse ou à un ganglion tuberculeux adhérent, il s'agit souvent de sujets en apparence bien portants, chez lesquels l'affection se traduit par des phénomènes d'obstruction mécanique, alors que les phénomènes douloureux manquent ou passent au second plan : on est donc en présence d'une dysphagie progressive rappelant celle des sténoses fibreuses.

Les divers modes d'exploration de l'œsophage (cathétérisme, radioscopie, œsophagoscopie) seront mis en œuvre. L'*œsophagoscopie* est particulièrement précieuse : dans le cas de tuberculose hypertrophique, on constate un rétrécissement concentrique de la lumière du conduit, et l'attouchement au stylet révèle un tissu induré de consistance spéciale. Dans un cas de sténose par ganglion tuberculeux adhérent, Guisez et Abrand virent la lumière de l'œsophage refoulée, avec une muqueuse dure et tendue, ou semi-transparente et œdémateuse, avec une petite ulcération ; à ce niveau, la paroi était immobilisée.

Le **pronostic** est subordonné à la forme et aux autres lésions tuberculeuses associées. Aussi comprend-on que les formes ulcéreuses soient les plus graves : habituellement la mort survient peu de semaines après l'apparition de la dysphagie. Les formes sténosantes, surtout les formes scléro-hypertrophiques, qui apparaissent généralement chez des tuberculeux moins avancés, ont, au contraire, une évolution plus lente, et l'on a pu noter dans des cas de ce genre des survies de plusieurs années ; le pronostic se rapproche alors de celui des sténoses cicatricielles, avec cette différence que le sujet est en plus menacé de succomber par tuberculose pulmonaire.

Les *perforations œsophagiennes* établissant des communications entre l'œsophage et un organe voisin se sont habituellement produites chez des tuberculeux cachectiques et n'ont été que des trouvailles d'autopsie. Dans le cas de Laroche, l'ouverture simultanée d'un ganglion caséeux dans l'aorte et l'œsophage s'est traduite par une hématémèse foudroyante.

R. Bensaude et L. Rivet.

Le **diagnostic**, qui n'a été porté qu'exceptionnellement pendant la vie, n'est possible que par élimination, à l'aide de l'œsophagoscopie, qui peut parfois permettre une biopsie.

Les formes ulcéreuses doivent être différenciées avec les diverses œsophagites, l'ulcère de l'œsophage ; les formes sténosantes, avec les compressions œsophagiennes et les sténoses organiques, cicatricielles ou cancéreuses, avec la syphilis de l'œsophage. Il s'agit de diagnostics toujours très difficiles, et d'autant plus délicats que certains auteurs ont signalé l'existence d'ulcérations tuberculeuses authentiques au niveau de rétrécissements cancéreux de l'œsophage (Cordua, Thorel et Meyerhof, Zenker).

Traitement. — Les moyens de traitement sont fort aléatoires. La suralimentation qui serait, en effet, nécessaire à la plupart de ces malades est rendue habituellement impossible du fait des lésions œsophagiennes.

Sous le contrôle de l'œsophagoscope, on ira toucher les ulcérations à l'aide du porte-coton dont le tampon sera imbibé de topiques variés : acide lactique au demi, nitrate d'argent au vingtième, poudre d'iodoforme.

Contre les phénomènes douloureux et le spasme, on emploiera des instillations de cocaïne ou de stovaïne avant les repas, ou des doses modérées d'antispasmodiques (valériane, bromure).

Dans les formes sténosantes, s'il s'agit d'un type scléro-cicatriciel, une dilatation prudente et progressive faite au début sous le contrôle de la vue, le passage de bougies de taille progressive et croissante, la pose de laminaires suivant la méthode de Gottstein, le passage, au besoin, de bougies coniques, mais le tout avec grande prudence, sans chercher à gagner beaucoup dans une même séance, peuvent amener de longues rémissions dans la marche de la maladie (Guisez et Abrand). On est moins bien armé en cas de sténose par épaississement de la muqueuse, où, il est vrai, la sténose est habituellement moins serrée.

La gastrostomie, dans un cas de Selenkow, fut suivie de mort rapide ; elle fut suivie d'une amélioration notable mais passagère dans le cas de von Schrötter.

Syphilis de l'œsophage.

La *syphilis secondaire* peut se localiser sur l'œsophage, se traduisant cliniquement par des phénomènes dysphagiques sans caractères spéciaux. Mais habituellement ces localisations sont très accessoires et associées à d'autres manifestations spécifiques plus importantes et évidentes (Gastou).

La *syphilis œsophagienne tertiaire* est beaucoup mieux individualisée, d'après des faits anatomo-cliniques probants. Elle a donné lieu à de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons seulement ceux de Follin, en 1853, sur le rétrécissement syphilitique de l'œsophage, de Lancereaux (1866), le travail d'ensemble de Jullien (1884), une leçon de Potain (1887) (1), le travail de Mauriac (1890), et enfin l'article de M. Gastou, dans le traité de Fournier

(1) Potain, *Semaine médicale*, 29 juin 1887.

(1906) (1), ce dernier article étant basé sur l'étude de 40 observations recueillies dans la littérature médicale, dont 13 observations complètes avec autopsie. Ce n'est d'ailleurs guère que depuis l'œsophagoscopie que ces lésions sont bien connues, avec les travaux de Gottstein, Starck, Guisez, etc.

Ajoutons que la *syphilis héréditaire* a été incriminée, de façon exceptionnelle (Billard, Stoffen et Reinier, Fackeldey).

La syphilis œsophagienne est certainement une *rareté :* 4 cas sur une statistique de 5.000 accidents tertiaires due à Fournier. Vraisemblablement, d'ailleurs, beaucoup de cas sont-ils méconnus. Elle a surtout été observée dans des syphilis graves et non traitées (Gastou).

Anatomie pathologique. — La syphilis œsophagienne tertiaire réalise habituellement la forme d'une infiltration gommeuse. Le syphilome peut être latéral ou circulaire, diffus ou bien limité. Il peut être constitué par la réunion de plusieurs gommes sous-muqueuses, tendant ainsi à réaliser une sténose (Guisez).

Le syphilome peut aboutir à la production d'ulcérations, habituellement petites, à bords nets, semblant coupés à l'emporte-pièce, à fond jaune sale ; après cicatrisation, l'œsophage peut présenter, à ce niveau, l'aspect d'un anneau plus ou moins serré ou d'un cylindre couturé de bandes ou de faisceaux cicatriciels ; la muqueuse est tuméfiée et présente des plaques blanches d'aspect leucoplasique ou cicatriciel. Au-dessus du point rétréci, existe habituellement une légère dilatation ; au-dessous, existent souvent des érosions ou ulcérations.

Les formes sténosantes s'observent surtout à l'origine de l'œsophage, pouvant atteindre tout l'isthme du gosier (Virchow). Par contre, elles sont très rares au niveau du cardia, et Berthier (2) n'en trouve dans la littérature qu'un cas dû à Bouveret, et qu'il considère, d'ailleurs, à juste titre, comme contestable. Just a cependant signalé un rétrécissement syphilitique siégeant au niveau de l'hiatus œsophagien du diaphragme. Birsch-Hirschfeld rapporte un cas d'ulcération gommeuse de l'extrémité inférieure de l'œsophage empiétant sur l'estomac à travers le cardia (3). Les formes diffuses se voient surtout à la partie moyenne.

J. Teissier et Favel ont signalé chez un ataxique un cas de mal perforant trachéo-œsophagien.

La syphilis œsophagienne coexiste souvent avec d'autres accidents syphilitiques : accidents ulcéreux de la gorge, du pharynx et du larynx (Liouville, West), syphilides papulo-tuberculeuses (Fallin), qui peuvent faciliter son identification. Dans un cas de Bensaude et Rivet (4), une ulcération syphilitique semi-lunaire du cardia constatée à l'œsophagoscope coïncidait avec des lésions syphilitiques gastriques qui réalisèrent le type de la linite.

(1) Gastou, in Fournier, *Traité de la Syphilis*, t. II, fasc. 2, Paris, Rueff, 1906.

(2) Berthier, Les sténoses du cardia. *Th. de Paris*, 1908 (J. Rousset), p. 35.

(3) Observation rapportée dans la thèse de P. Barbier, sur la Syphilis de l'estomac (Paris, Jouve, 1904), p. 100.

(4) R. Bensaude et L. Rivet, Syphilis de l'estomac. *La Presse médicale*, n° 62, 25 octobre 1919.

R. Bensaude et L. Rivet.

Symptômes. — La syphilis œsophagienne ne se manifeste que par des phénomènes dysphagiques tenant au siège, à l'étendue et aux caractères anatomiques et évolutifs des lésions, mais non à leur nature.

Avec M. Gastou, on peut lui décrire trois aspects cliniques :

1° *Forme latente.* — Dans cette forme, rare, au cours d'une syphilis généralement maligne ou grave, après une gêne légère de la déglutition, survient une impossibilité rapide d'avaler. Puis, très rapidement, arrivent l'inappétence, l'amaigrissement et la cachexie entraînant la mort ;

2° *Forme dysphagique ou douloureuse.* — Il existe en pareil cas des lésions pharyngées (gommes, infiltrations gommeuses, ulcérées ou non). La déglutition provoque une constriction douloureuse du cou, avec régurgitations spasmodiques. Ces symptômes provoquent généralement un examen local, qui peut conduire au diagnostic ;

3° *Forme sténosante : rétrécissement syphilitique de l'œsophage.* — C'est la forme courante. Elle se traduit par une dysphagie œsophagienne progressive, sans rien de particulier, mais avec quelques caractères spéciaux subordonnés au siège des lésions, ou quelques signes d'emprunt liés à des répercussions possibles sur les organes du médiastin par la formation gommeuse elle-même ou la production associée de médiastinite syphilitique.

L'évolution est du reste subordonnée, non seulement à ces éléments, mais à la prédominance au niveau des lésions de l'infiltration gommeuse ou de l'élément cicatriciel.

Habituellement, en l'absence de traitement spécifique institué à temps la dysphagie progresse rapidement et, avec elle, l'inanition et la cachexie. La guérison spontanée est rare.

Diagnostic. — Après avoir éliminé la possibilité d'une ectasie aortique par la radioscopie, qui, de plus, indique le siège de la lésion œsophagienne, on aura recours aux modes d'exploration endo-œsophagienne.

Le cathétérisme, à l'aide de l'explorateur à boule olivaire, donne une sensation de striction organique plus ou moins serrée et d'une *dureté* particulière ; l'olive ne ramène ni sang, ni débris pathologiques, contrairement à ce qu'on observe souvent dans le cancer.

Mais l'*œsophagoscopie* est, pour le diagnostic, le procédé de choix : le tube œsophagoscopique transmet d'utiles indications sur la consistance et la mobilité du segment malade et l'on peut se rendre compte *de visu* de l'aspect des lésions.

La gomme non ulcérée rappelle un cancer infiltré et la biopsie est interdite tant qu'il s'agit de processus sous-muqueux. Mais quand la gomme est ulcérée, avec ses bords taillés à pic, son fond saignant, sa base rouge, son aspect est beaucoup plus caractéristique ; de plus, un prélèvement biopsique au niveau des bords devient possible, montrant une infiltration leucocytaire où prédominent les plasmazellen, avec lésions vasculaires nettes et sans lésions cancéreuses (F. Lemaître). Les formes à lésions cicatricielles sont identifiées non par l'œsophagoscopie, mais par l'absence des commémoratifs des rétrécissements cicatriciels.

Le diagnostic différentiel est surtout délicat avec la tuberculose et le cancer.

On conçoit que la notion d'antécédents syphilitiques, la coexistence d'autres manifestations spécifiques, la recherche de la réaction de Wassermann soient des éléments de première importance. Toutefois, ces éléments même peuvent induire en erreur. C'est ainsi que le cas partout cité de tuberculose de l'œsophage de von Schrötter, s'étant produit chez un syphilitique avéré, le diagnostic porté après examen œsophagoscopique avait été celui d'infiltration syphilitique avec formation cicatricielle. Dans un cas récemment publié par Moppert et Baumgartner, la notion d'une syphilis antérieure fit prendre pour de la syphilis œsophagienne ce qui n'était qu'un cancer banal. Un prélèvement biopsique, lorsqu'il est possible, permettra d'éviter bien des erreurs de ce genre.

En réalité, ce n'est qu'en procédant par élimination qu'on arrivera à envisager l'hypothèse de la syphilis. Car, disait Potain, ce qui est propre au rétrécissement syphilitique, c'est l'absence des caractères des rétrécissements d'autre nature. Bien que l'œsophagoscopie donne aujourd'hui des renseignements infiniment plus précis, cette opinion est encore fréquemment vraie en pratique. Aussi, dans les cas où existe le moindre doute au sujet de la syphilis, devra-t-on toujours tenter le *traitement d'épreuve*, qui est capital pour toutes les manifestations digestives de la syphilis, bien qu'il ne soit pas toujours capable de faire affirmer le diagnostic.

Traitement. — Sous l'influence du traitement spécifique (mercure, iodure, arsenic), les lésions d'infiltration gommeuse avec ou sans ulcérations régressent rapidement et l'on peut voir les troubles fonctionnels disparaître simultanément et l'état général du malade se transformer. Par contre, les formes scléreuses sont beaucoup moins accessibles au traitement. C'est dire que celui-ci n'arrivera pas, dans ces cas, à trancher entièrement le diagnostic. Dans ces formes rebelles, on pourra être amené à appliquer un traitement local (dilatation, œsophagotomie) ou même à pratiquer la gastrostomie.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ŒSOPHAGE

En dépit des observations d'Albers (1839), de Valleix (1844), de l'opinion de Rokitansky qui, en 1861, admettait l'existence d'un ulcère peptique de l'œsophage, Birsch-Hirschfeld affirmait que la plupart des ulcères perforants de l'œsophage jusque-là publiés étaient en réalité des perforations cancéreuses. Et Zenker et Ziemssen estimaient qu'il n'y avait dans la littérature médicale aucune observation indiscutable d'ulcère de l'œsophage.

Cependant peu après, Quincke (1789), puis Zahn (1882) publiaient des observations probantes, avec examen histologique. Depuis lors, parurent quelques observations isolées. Enfin, Debove et Renault publiaient en 1892, sur l'ulcère de l'œsophage, une première étude d'ensemble et inspiraient la thèse de leur élève Berrez (1888) : ils fixaient dans ces travaux le tableau clinique de l'affection. Parmi les travaux récents, il faut signaler surtout ceux de L. Sencert, et notamment son remarquable article de traité (1913) (1).

(1) L. Sencert in *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage*, de Mathieu, Sencert, Tuffier. Paris, 1913, p. 138 et suiv.

R. Bensaude et L. Rivet.

Étiologie.

L'ulcère simple de l'œsophage est certainement extrêmement rare, à tel point que l'on ne peut guère en retenir qu'une quinzaine de cas authentiques (Berrez, Sencert). C'est incontestablement le plus rare des ulcères simples du tube digestif (Rathery). Vraisemblablement, du reste, beaucoup de cas sont-ils méconnus.

Inconnu chez l'enfant, l'ulcère de l'œsophage paraît plus fréquent chez l'homme, entre 40 et 45 ans, et s'observerait surtout chez les alcooliques (Debove).

Anatomie pathologique.

L'ulcère de l'œsophage siège habituellement (Rathery), toujours (Sencert), au tiers inférieur de l'œsophage, et on le trouve avec une égale fréquence au niveau de l'œsophage abdominal et de l'extrémité inférieure de l'œsophage thoracique (Sencert). Il a été signalé plus haut, au niveau de la bifurcation de la trachée (Quincke), mais il s'agit alors de grands ulcères s'étant étendus de bas en haut. Achard a signalé un petit ulcère de l'œsophage situé à 15 centimètres au-dessus du cardia, mais il s'agissait vraisemblablement d'un diverticule œsophagien ulcéré (Sencert). Hayem distingue les ulcérations assez fréquentes des éthyliques siégeant au cardia de l'ulcère de Debove qui est toujours assez haut situé.

Habituellement unique, l'ulcère de l'œsophage peut être multiple, et parfois on trouve plusieurs ulcères d'âge différent (Cassel). Il peut coexister avec une lésion de même nature de l'estomac et du duodénum : Sencert a relevé cette coexistence 8 fois sur 16 observations.

Le plus souvent, il s'agit de petits ulcères arrondis ou ovalaires, ne dépassant pas les dimensions d'une pièce de 50 centimes, ils sont alors pariétaux. Mais parfois ils sont très étendus, pouvant se développer sur une hauteur de 8 à 10 centimètres (Quincke, Zahn); ils sont alors irréguliers et peuvent occuper toute la circonférence du conduit, sous forme d'un anneau ou d'un cylindre; ces grands ulcères résulteraient, pour Berrez, de la confluence de plusieurs ulcères.

L'aspect de l'ulcère est variable suivant son ancienneté, et comparable à ce point de vue à celui de l'ulcère gastrique. Les bords, taillés nettement, comme à l'emporte-pièce, sont à peine surélevés dans les ulcères jeunes, qui n'intéressent que la muqueuse, alors que dans les vieux ulcères ils sont saillants, à pic, calleux. Le fond, inégal, grisâtre, est constitué suivant les cas par la sous-muqueuse, une des couches de la musculeuse, ou même, quand l'ulcération est très profonde, par les organes voisins adhérents. On constate souvent l'existence de périœsophagite et d'inflammation chronique de la muqueuse autour et au-dessus de l'ulcère. Histologiquement, on note au niveau du fond de l'ulcère l'existence de tissu fibreux et d'infiltration leucocytaire (Pilliet, Kappis) et, au niveau des bords, on a pu voir de petites artérioles béantes. Pilliet a décrit la formation d'un ulcère d'origine glandulaire : une glande à mucus, d'abord enflammée, se nécrose; il se forme ainsi une petite

ulcération qui, s'unissant à des lésions de voisinage en tout point semblables, et creusant dans la profondeur, serait l'origine de l'ulcère simple de l'œsophage.

Deux évolutions anatomiques sont possibles :

1° Le processus ulcéreux peut entraîner des *hémorragies mortelles* ou la *perforation*. Cette dernière est signalée 6 fois sur 15 cas par Berrez. Elle peut se produire dans le tissu conjonctif périœsophagien ou dans les organes voisins : bronches (Cassel), plèvre (Tileston, de Lavergne), aorte (Eversmann), péricarde, etc.; à côté de l'ouverture dans le médiastin, l'ouverture peut se faire dans l'abdomen (Winckler, Sencert);

2° La *cicatrisation* paraît fréquente. Exceptionnellement, quand l'ulcère était superficiel, elle semble pouvoir donner la guérison à peu près complète au point de vue fonctionnel. Le plus souvent, quand l'ulcère était ancien et profond, intéressant la musculeuse, elle donne naissance à un tissu inodulaire rétractile, formant une cicatrice blanche, radiée, qui entraîne la production d'un rétrécissement, de forme valvulaire, ou plus souvent annulaire ou tubulaire, à limites nettes, sans bandes cicatricielles au dessus de lui, mais souvent avec dilatation du segment œsophagien sus-jacent (Sargnon, Destot, Guisez).

Toutes les opinions émises au sujet de la *pathogénie* de l'ulcère gastrique ont été proposées pour l'ulcère de l'œsophage. Se basant sur le siège habituel au niveau du segment terminal de l'œsophage et la coexistence fréquente d'un ulcus gastrique, Quincke a incriminé le reflux de suc gastrique hyperacide par le cardia, reflux particulièrement fréquent avec les vomissements des sujets atteints de sténose pylorique ou sous-pylorique. Debove fait observer que cette théorie n'est applicable qu'aux ulcères de l'extrémité inférieure, mais nous avons vu que ceux-ci sont les plus fréquents.

Symptômes.

L'ulcère de l'œsophage n'est souvent qu'une surprise d'autopsie; parfois il est complètement latent. Assez souvent il n'est reconnu qu'à l'occasion d'une complication brutale : hémorragie ou perforation, ou rétrospectivement en présence d'un rétrécissement cicatriciel auquel il a donné naissance.

Il peut cependant se révéler par trois symptômes : douleur, dysphagie, hémorragies.

La *douleur* est épigastrique ou rétrosternale. D'intensité très variable, elle peut irradier entre les deux épaules et revêtir parfois le caractère de douleur en broche avec point dorsal. Elle se produit souvent par crises, avec des exacerbations provoquées par le passage des aliments.

La *dysphagie* est liée au spasme provoqué par la douleur : c'est la dysphagie œsophagienne habituelle, pouvant s'accompagner de vomissements œsophagiens, surtout quand un cardiospasme rebelle a entraîné la dilatation de l'organe. On a pu voir ces régurgitations disparaître avec la cicatrisation de l'ulcère pour reparaître ultérieurement avec la constitution d'une sténose organique cicatricielle consécutive. Ces régurgitations œsophagiennes doivent être distinguées de vomissements véritables liés à une affection gastrique

concomitante (L. Sencert). Très souvent, pour éviter douleurs et vomissements, le malade restreint son alimentation, d'où une dénutrition plus ou moins accentuée.

Les *hémorragies* sont d'importance très variable. Parfois il s'agit d'hémorragies foudroyantes, de sang rouge et rutilant, par ulcération d'artérioles pariétales, qui peuvent se produire notamment dans des ulcères peu anciens (Zahn, Sabel, Kraus). Plus souvent, il s'agit de petites hémorragies de sang rouge qui se produisent au contact du bol alimentaire et teintent les régurgitations. Parfois le sang a suinté peu à peu dans l'estomac et est rejeté sous forme d'une hématémèse noire ou de melæna.

Tous ces facteurs, diversement associés, amènent un état de dénutrition, d'anémie, de cachexie plus ou moins accusé, qui peut entraîner la mort.

L'*évolution* est du reste habituellement irrégulière, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, qui peuvent se succéder pendant des mois et des années.

La *guérison* est possible, par un processus de cicatrisation comparable à celui de l'ulcère gastrique, mais le plus souvent elle est suivie de la constitution d'une *sténose cicatricielle*. C'est ainsi que Debove cite le cas d'un malade qui, ayant eu pendant huit années des hématémèses et de la dysphagie œsophagienne, présenta un rétrécissement de l'œsophage qui fut traité avec succès par la dilatation. A la dysphagie douloureuse et spasmodique du début se substitue alors la dysphagie mécanique des rétrécissements cicatriciels, avec toutes ses conséquences : son pronostic est cependant moins sombre que dans ces autres rétrécissements, la lésion étant habituellement ici plus limitée et plus facilement accessible au traitement (Debove).

Cette évolution peut d'ailleurs être interrompue par l'apparition de *complications :* hémorragies foudroyantes, perforation de l'aorte (Hulot) ; perforation thoracique ou abdominale, pouvant déterminer suivant les cas une médiastinite, une péricardite purulente, une gangrène pulmonaire après perforation de la bronche droite (Part), un double pneumothorax entraînant la mort en 48 heures (Lindemann), une péritonite rapidement mortelle (sauf dans un cas de Sencert qui obtint la guérison après laparotomie et oblitération de la perte de substance). Ces graves complications peuvent apparaître dès les premiers stades de l'affection, ce qui a fait décrire une forme aiguë ou foudroyante de l'ulcère de l'œsophage.

Diagnostic.

Le diagnostic se pose dans trois conditions différentes : au cours de la période d'ulcération, au cours de la sténose consécutive, à l'occasion d'une complication.

a) A *la période d'ulcération*, il arrive fréquemment que les symptômes n'attirent pas l'attention du côté de l'œsophage, et, le plus souvent, on songe à un *ulcère de l'estomac*, diagnostic d'autant plus délicat que les deux affections sont souvent associées. On a cependant fait remarquer que dans l'ulcère de l'œsophage, la douleur est habituellement plus haut située, se répercutant en arrière au-dessus de la 9ᵉ dorsale ; que les exacerbations douloureuses se

produisent, non pas un certain temps après le repas, mais immédiatement, au moment de la déglutition. En réalité, ce ne sont là que des nuances, et seule l'œsophagoscopie, à condition qu'on ait songé à l'ulcère de l'œsophage, peut donner le diagnostic.

Quand l'attention est localisée cliniquement à l'œsophage, c'est l'endoscopie seule qui permettra de différencier l'ulcère des autres affections ulcéreuses de l'œsophage, et notamment du *cancer*. En cas d'ulcère, elle montre une ulcération à bords nets, taillés à pic, à fond grisâtre, non bourgeonnant. Une telle ulcération, constatée au niveau du segment inférieur de l'œsophage, est bien caractéristique par elle-même, mais l'erreur avec le cancer a été commise par des auteurs tels que Gottstein, Starck. Aussi sera-t-il sage de prélever sur les bords de l'ulcère un petit fragment biopsique, dont l'examen histologique fixera la nature : ulcère, cancer, actinomycose, tuberculose, syphilis.

b) A la *période de rétrécissement*, l'histoire clinique, ainsi que l'a montré Debove, orientera vers le diagnostic, en montrant, d'une part, l'absence des antécédents des rétrécissements cicatriciels d'autre nature, et d'autre part, la longue durée de l'affection et le stade d'ulcération prémonitoire. Mais l'œsophagoscopie rendra encore ici les services les plus précieux, en montrant une cicatrice bas située, très limitée, n'intéressant souvent qu'une des parois de l'œsophage, sans aucune lésion cicatricielle sus-jacente, constatation qu'on pourra compléter par un prélèvement biopsique (Sencert).

C'est par ces éléments cliniques et endoscopiques qu'on pourra éliminer les autres sténoses organiques (cicatricielles, cancéreuses, etc.) et le spasme à forme grave du cardia, diagnostics d'importance au point de vue de l'orientation du traitement.

c) En *présence d'une complication*, survenant au cours d'un ulcère œsophagien non diagnostiqué, il est à peu près impossible de remonter cliniquement de l'effet à la cause. Ces complications sont du reste habituellement suivies de mort rapide. Et bien souvent, nous l'avons vu, l'ulcère n'est reconnu qu'à l'autopsie, en présence d'une de ces complications mortelles dont on recherche la cause.

Dans un cas récemment relaté par de Lavergne (1) la mort survint en 3 jours, par suite de perforation dans la plèvre droite d'un ulcère œsophagien latent : à l'autopsie, on trouva dans la cavité pleurale droite, baignant dans un épanchement trouble, 12 ascaris, qui, selon toute vraisemblance, y avaient migré après la mort, mais sans prendre part au processus térébrant, alors que, au contraire, Blanchard et Toupet (2), dans un travail sur l'ascaridiose pleurale, citent 5 cas de perforation œsophagienne avec parasites dans la plèvre et attribués aux ascaris, dont pourtant le pouvoir vulnérant est bien faible.

(1) De Lavergne, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*. Séance du 13 mai 1921, n° 16, p. 681.

(2) Blanchard et Toupet, *Académie de médecine*, 24 juillet 1914.

Traitement.

Le *traitement médical* est celui de l'ulcère gastrique, qui lui est d'ailleurs souvent associé : diététique, lait, alcalins à hautes doses, de façon à neutraliser l'acidité du suc gastrique qui a pu refluer dans l'œsophage (Galliard). Contre les douleurs, on prescrira la cocaïne, la morphine ; contre les hémorragies, la glace, l'ergotine, etc. On peut également, grâce à l'endoscopie, faire des applications locales de cocaïne ou de topiques variés.

Le *traitement chirurgical* consiste dans la *gastrostomie* (Monprofit), seul moyen de mettre l'organe au repos et de favoriser ainsi la guérison spontanée de l'ulcère : on doit y avoir recours, dit Sencert, en cas d'ulcère profond et étendu, ou après échec du traitement médical.

A la *période de rétrécissement*, le traitement des sténoses cicatricielles, le cathétérisme dilatateur prudent et persévérant, donnera parfois de beaux succès (Debove).

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE

On désigne sous le nom de rétrécissements de l'œsophage les diminutions de calibre de ce conduit dues à une altération permanente et progressive, mais non néoplasique des parois. De ce cadre, il y a donc lieu d'éliminer : 1° les compressions péri-œsophagiennes (adénopathies médiastinales, anévrysmes aortiques, tumeurs du médiastin, etc.) ; 2° les malformations congénitales ; 3° le cancer de l'œsophage ; 4° les sténoses spasmodiques.

ÉTIOLOGIE

Dans le groupe ainsi délimité trouvent place deux variétés différentes : les rétrécissements inflammatoires et les rétrécissements cicatriciels.

A. Rétrécissements inflammatoires. — On désigne sous ce nom les rétrécissements liés à une altération inflammatoire de la paroi œsophagienne, que celle-ci soit en cours d'évolution ou qu'elle ait au contraire fait place à du tissu cicatriciel rétractile. C'est dire que ces rétrécissements ne méritent le nom d'inflammatoires qu'au point de vue de leur pathogénie et à leur stade initial, et qu'ils font habituellement place ultérieurement à un rétrécissement cicatriciel véritable, auquel il est vrai chaque facteur étiologique peut conférer un aspect spécial.

Ces rétrécissements, qui constituent la variété la moins fréquente, relèvent de causes variées.

Les œsophagites simples, aiguës ou chroniques, plus exceptionnellement certaines œsophagites aiguës spécifiques (diphtérique, variolique, typhique, etc.), peuvent être suivies de rétrécissement.

Plus intéressants sont les rétrécissements inflammatoires spécifiques, par syphilis, tuberculose, actinomycose, signalés par ailleurs.

Quant à l'ulcère simple, qui est une rareté, nous avons vu que sa cicatrisation, processus curateur, peut aboutir à la production d'un rétrécissement cicatriciel.

Guisez enfin a décrit des *sténoses cicatricielles d'origine inflammatoire* consécutives à du spasme, facteur d'œsophagite par suite de stase alimentaire (1).

Nous avons déjà vu à propos des œsophagites et de l'ulcère de l'œsophage comment se constitue chacun de ces rétrécissements, et nous avons décrit les caractères anatomiques et cliniques propres à chacun d'eux. Nous n'y reviendrons pas ici.

B. Rétrécissements cicatriciels ou traumatiques. — Ces rétrécissements, qui sont de beaucoup les plus fréquents, sont également désignés sous le terme de rétrécissements de cause externe, par opposition aux précédents qui sont dits de cause interne (Rathery). Il s'agit essentiellement de rétrécissements cicatriciels consécutifs à des plaies. Toutefois, il faut bien remarquer qu'à ces plaies se surajoute toujours un certain degré d'inflammation, de telle sorte que la sténose cicatricielle relève à la fois de traumatisme et d'inflammation. Aussi la distinction des deux catégories de faits, bien que facile et juste dans l'ensemble, est-elle un peu artificielle.

Les lésions qui exposent au rétrécissement cicatriciel sont les plaies occasionnées par l'ingestion de liquides brûlants ou caustiques, par des corps étrangers, ou enfin les plaies chirurgicales ou accidentelles.

L'*ingestion de liquides caustiques* est de beaucoup la cause la plus fréquente, qu'elle soit accidentelle ou volontaire (tentative de suicide) : les agents habituels sont les alcalis, soude et potasse caustique, la lessive de soude surtout, d'un usage si commun dans les ménages (25 fois sur 28 dans une statistique de Guisez). Les acides, azotique, sulfurique, chlorhydrique, n'interviennent guère que dans les tentatives de suicide. L'iode, le mercure, agissent également par action caustique locale. Toutes les brûlures un peu sérieuses par les alcalis, lorsqu'elles n'entraînent pas une mort rapide, sont suivies de rétrécissement. Ces rétrécissements semblent particulièrement fréquents chez l'enfant de 3 à 9 ans (Frœlich), en raison de la gourmandise irraisonnée de cet âge, où l'enfant circule dans l'appartement et porte tout à sa bouche.

L'ingestion de liquides bouillants agit de même, mais dans des cas plus rares : l'ingestion de thé, chez l'enfant surtout, n'est pas une cause exceptionnelle en Angleterre. Chez l'adulte, ces rétrécissements sont absolument exceptionnels.

Une ulcération causée par la présence prolongée d'un *corps étranger*, ou par les manœuvres d'extraction qu'il nécessite, peut intervenir dans des cas rares. Quant aux plaies chirurgicales ou accidentelles, comme l'œsophagotomie externe (Krœnlein, May), des plaies par armes à feu, elles ne sont qu'exceptionnellement la cause de rétrécissements.

Une statistique récente de Guisez montre l'importance réciproque de ces

(1) Guisez, Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. XXV[e] Congrès de l'Association française de Chirurgie. Paris, octobre 1912.

divers facteurs étiologiques : sur 135 cas de sténoses cicatricielles traumatiques, presque tous étaient dus à la déglutition de solutions caustiques, 6 seulement étaient consécutifs au séjour d'un corps étranger, et 2 à la déglutition d'aliments trop chauds ; enfin 5 cas étaient dus à des blessures de guerre et 2 sténoses cicatricielles graves relevaient de brûlures par gaz toxique (1).

Fig. 6. — Pièce anatomique montrant une dilatation de l'œsophage au-dessus d'une sténose fibreuse du cardia ; perforation traumatique. A noter l'hypertrophie de la musculeuse (Bensaude et Guénaux).

Anatomie pathologique.

Nous prendrons comme type les rétrécissements cicatriciels par brûlures, auxquels on peut, avec Sencert, décrire divers aspects suivant la profondeur de la brûlure.

Quand l'action du liquide bouillant ou caustique se limite à l'épithélium et au chorion muqueux, la perte de substance se répare par un tissu de granulation qui bientôt se recouvre d'épithélium et n'amène que des cicatrices très superficielles, non sténosantes : parfois cependant leur rétraction peut entraîner la formation de replis muqueux, *rétrécissements en soupape* de von Hacker, ou mieux, rétrécissements membraneux, en croissant ou en diaphragme, prolongés parfois au-dessus ou au-dessous par des replis longitudinaux. Ce sont des rétrécissements purement muqueux.

Quand la brûlure atteint la sous-muqueuse et les couches musculeuses, elle est suivie de la formation du tissu cicatriciel rétractile qui aboutit à la constitution d'un *rétrécissement calleux*.

Ce rétrécissement peut être annulaire ou tubulaire, parfois généralisé à tout l'œsophage (rétrécissement total).

Son degré est très variable, allant du rétrécissement large à l'oblitération complète de l'œsophage (Horsley et Messenger-Bradley, Glück), que conteste cependant von Hacker. Quand il existe plusieurs rétrécissements, habituellement c'est le rétrécissement le plus bas situé qui est le plus serré.

Si l'on ouvre l'œsophage de haut en bas par une section longitudinale, on se rend bien compte des diverses lésions.

Au *niveau du rétrécissement*, l'épaisseur de la paroi œsophagienne est con-

(1) Guisez, État actuel du traitement des sténoses cicatricielles graves de l'œsophage. *La Presse médicale*, 26 juin 1920, n° 43.

sidérablement augmentée (2 à 4 fois son épaisseur normale), elle est dure, au point d'acquérir parfois une résistance comparable à celle du cartilage et même du tissu osseux(Béhier) ; de fait, Albers admet qu'il peut s'ossifier ; sa tranche est blanchâtre. La surface interne est blanche, alors que le reste de la muqueuse œsophagienne est rosé : elle est irrégulière, et présente parfois des ulcérations et des fongosités polypiformes. Le tissu cellulaire de voisinage est plus ou moins épaissi, d'aspect lardacé, pouvant réaliser des adhérences de voisinage.

Au-dessus du rétrécissement, surtout en cas de rétrécissement bas situé et peu serré, on note une hypertrophie musculaire considérable (fig. 6), qui diminue de bas en haut, et le segment de l'œsophage sus-jacent prend de ce fait l'aspect d'un entonnoir ; cette hypertrophie est parfois si marquée qu'elle constitue une sorte de rétrécissement musculaire superposé (Poncet et Audry). Si, au contraire, le rétrécissement est très serré, et à constitution rapide, il se produit une dilatation au-dessus du rétrécissement. La fréquence de ces dilatations est du reste très diversement appréciée suivant les auteurs : habituellement elles sont peu importantes (50 à 100 cc.), bien que Guisez ait signalé des dilatations de 800 à 900 cc. Au-dessus du rétrécissement la muqueuse est atteinte d'inflammation chronique, et présente parfois des ulcérations. Souvent, du point rétréci partent des traînées cicatricielles la soulevant en forme de colonnes séparées par des sillons plus ou moins profonds. Au niveau de ces sillons, surtout immédiatement au-dessus du rétrécissement et quand il existe un certain degré de dilatation, la stagnation alimentaire et souvent des cathétérismes déterminent des phénomènes inflammatoires, et entraînent parfois la formation de *diverticules par pulsion*, en doigts de gant (Guisez), ou en vastes poches pouvant entourer l'œsophage (Sencert). Ces lésions œsophagiennes sus-jacentes font comprendre les difficultés du cathétérisme, d'autant plus grandes que l'orifice supérieur de la portion rétrécie est souvent excentrique. Ajoutons que ces altérations peuvent être le point de départ, surtout après un cathétérisme malheureux, de complications inflammatoires péri-œsophagiennes.

Au-dessous du rétrécissement, le segment inférieur de l'œsophage est recroquevillé, et la muqueuse est souvent soulevée par des cicatrices linéaires. L'estomac est atrophié ; il peut du reste être le siège de lésions de même nature.

Suivant le *siège* et le *nombre* des rétrécissements, on peut, avec von Hacker, décrire trois types.

1^er^ ***type : rétrécissement unique.*** Il se produit aux points normalement rétrécis de l'œsophage, au niveau desquels le contact des liquides caustiques peut être plus intime : bord inférieur du cricoïde, rétrécissement aortique, bronchique, hiatus diaphragmatique et cardia.

Chez l'enfant, en raison du calibre plus petit de l'organe, l'action des caustiques s'exerce surtout à la partie supérieure de l'œsophage, entraînant souvent une mort rapide par complications respiratoires, bien avant la formation du rétrécissement. Chez l'adulte, le rétrécissement unique siège le plus souvent au niveau de l'hiatus diaphragmatique : il est le plus souvent *tubu-*

laire, remontant plus ou moins, mais avec son point le plus serré en bas : cette étendue est due à ce que la contracture spasmodique du cardia a main-

Fig. 7. — Rétrécissement cicatriciel tubulaire de l'œsophage (d'après GALLARD).

Fig. 8. — Rétrécissement inflammatoire de l'œsophage (BENSAUDE et RIVET).

tenu le liquide corrosif en contact avec la paroi sur une hauteur plus ou moins grande suivant la quantité déglutie (fig. 7).

Dans la région thoracique, les rétrécissements sont plus souvent annulaires ou tubulaires courts. Dans la région cervicale, il s'agit habituellement de strictures muqueuses ou de strictures calleuses peu étendues.

Les rétrécissements œsophagiens uniques sont les plus fréquents (près de 60 p. 100 des cas).

2° **type :** *rétrécissements multiples.* — C'est le type réalisé dans 32 p. 100 des cas (Von Hacker). Le plus souvent il y a deux rétrécissements, siégeant, soit à la partie cervicale et à la partie thoracique supérieure, soit à la partie thoracique supérieure et à la partie thoracique inférieure. Quand il y a trois rétrécissements, il occupent les trois points d'élection ; dans un cas de von Hacker, il y avait 4 rétrécissements. Les caractères essentiels à retenir sont que la partie la plus resserrée est toujours la plus basse, et qu'entre les rétrécissements, il existe toujours des portions œsophagiennes munies d'une muqueuse saine.

3e **type :** *rétrécissement total.* — Dans ce type exceptionnel, l'œsophage présente dans sa totalité l'aspect décrit au rétrécissement cylindrique; le processus cicatriciel, dépassant la paroi œsophagienne, envahit le tissu cellulaire médiastinal et adhère aux organes voisins.

Étude histologique. — Au niveau du rétrécissement, la muqueuse est fréquemment le siège d'ulcérations, de productions papillaires ou polypiformes. Dans les cas avancés, le microscope ne trouve plus trace de la structure de l'œsophage : toute la paroi est transformée en un tissu fibreux, dense, épais, infiltré de traînées de cellules rondes, et se continuant par de la périœsophagite fibreuse.

Symptômes.

Il est classique, avec Béhier, de décrire une période dite *d'accidents primitifs*, en rapport avec l'affection causale, avant l'apparition clinique de signes de sténose. Cette période, on le conçoit, est très variable dans les rétrécissements inflammatoires, suivant la nature de ceux-ci, nous l'avons envisagée à propos des œsophagites, et nous n'avons pas à y revenir ici.

Dans les rétrécissements cicatriciels, au contraire, l'histoire clinique est toujours la même. Il s'agit de sujets qui, quelques semaines ou, au plus, quelques mois auparavant, ont avalé un liquide bouillant ou caustique. Aux dramatiques accidents du début a succédé une période d'accalmie, avec déglutition assez facile, pendant laquelle le malade s'est cru guéri. Puis peu à peu, au bout d'un mois ou plus, est survenue la *dysphagie œsophagienne* progressive.

Au début, la dysphagie se manifeste parfois sous forme d'accès survenant à l'occasion d'une émotion par exemple, mais bien vite elle devient permanente et progressive. Elle ne se manifeste d'abord que pour les solides, dont les malades ont la sensation très nette d'un arrêt en un point donné du conduit ; ils mastiquent les aliments avec grand soin, les insalivent abondamment, font des efforts violents, des contorsions variées, et boivent beaucoup de liquide pour faire passer les aliments, ce qui ne va pas sans provoquer souvent des accès de suffocation. Puis ils n'ingèrent que des aliments fine-

ment divisés, des purées ou des bouillies, et finalement les liquides eux-mêmes sont difficilement avalés.

Cette dysphagie peut s'accompagner de *pseudo-vomissements œsophagiens*, régurgitations de matières n'ayant pas subi l'action du suc gastrique, surtout quand existe une poche prétricturale : parfois la distension d'une poche de ce genre par les aliments fait naître à la base du cou une sorte de tumeur allongée que le malade s'efforce de vider par compression manuelle (Borsieri, Bennett, Gaultier de Claubry). A un moment donné, la salive elle-même ne passant plus, le malade crache constamment un mélange de salive et de mucosités, qui, la nuit, s'écoule en bavant, sur l'oreiller.

Évolution. — Les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage n'ont aucune tendance spontanée à la régression. Si certains évoluent lentement et sont tolérés grâce à des séances de dilatation périodiquement renouvelées, le plus souvent, ils aboutissent progressivement et rapidement à une dysphagie si prononcée que le malade, souffrant de la faim et de la soif, s'amaigrit, se cachectise, et finit par succomber d'inanition, au bout d'un an en moyenne.

Cette évolution progressive peut être traversée par des épisodes aigus. C'est ainsi que, surtout chez l'enfant, on peut voir, alors que le passage des aliments demi-liquides est encore possible, la déglutition d'un corps solide provoquer brusquement une dysphagie absolue, ce corps solide ayant brusquement obstrué la lumière du rétrécissement : il a parfois été nécessaire d'intervenir pour extraire ce corps étranger fixé dans le rétrécissement, fruit ou noyau de fruit (von Hacker), bille (von Hacker), bouton, sifflet (Delaire). Parfois également la production d'une ulcération peut provoquer des accidents aigus par spasme.

Enfin, il faut bien savoir que, quand on a obtenu chirurgicalement la régression d'une sténose œsophagienne, une *récidive* est toujours à craindre.

Complications. — La *périœsophagite*, habituelle à une période avancée de l'affection, peut donner lieu à diverses manifestations cliniques : accès de hoquet ; paralysies récurrentielles, avec dysphonie ou aphonie (Benenati), etc.

Mais il est des complications plus redoutables et souvent mortelles : c'est en premier lieu la *perforation de l'œsophage*, qui peut se réaliser spontanément, au niveau d'une ulcération pré-stricturale, par un corps étranger, ou plus souvent à la suite d'une fausse route provoquée par un cathétérisme ou une tentative maladroite de dilatation.

Avec ou sans perforation traumatique, on peut également voir se produire de redoutables complications de voisinage : phlegmon du médiastin, pleurésie purulente, gangrène pulmonaire, ouverture d'un gros vaisseau et hémorragie mortelle.

Enfin la tuberculose pulmonaire vient souvent compliquer ce tableau clinique (Peter, Porchaire).

Pronostic.

Le pronostic, toujours grave, est cependant moins sombre pour les *rétrécissements inflammatoires* que pour les rétrécissements cicatriciels. Très

souvent en effet, les rétrécissements inflammatoires sont plus limités, et plus faciles à dilater ; ils ont moins tendance à récidiver après dilatation. De plus, évoluant moins rapidement, ils sont habituellement traités plus précocement, avant d'être très serrés. Certains enfin peuvent subir l'action de traitements spécifiques (syphilis, actinomycose), du moins avant qu'ils soient passés à une phase de reliquat cicatriciel pur.

En ce qui concerne les *rétrécissements cicatriciels* à proprement parler, le pronostic est subordonné au type de la sténose (nombre des rétrécissements, étendue, degré). Les brûlures par caustiques sont particulièrement graves. D'une façon générale, le pronostic est d'autant plus grave que le rétrécissement s'est manifesté plus rapidement après la brûlure (Sencert). Chez l'enfant, en dépit de la gravité du pronostic, Keller signale que la dilatation est aidée du fait de l'accroissement normal des parties.

La gravité du pronostic a du reste été atténuée par les progrès apportés au traitement grâce à l'œsophagoscopie. C'est ainsi que, en face du chiffre de mortalité de 38,8 p. 100 indiqué par Billroth en 1886, Guisez en 1909 ne relève que 4 cas mortels sur 23 cas traités, et Sencert 1 décès sur 9 cas. Mais, pour diriger le traitement comme il convient, il importe d'avoir fait un diagnostic précoce et précis de l'existence du rétrécissement, de ses divers caractères et de sa nature exacte.

Diagnostic positif.

L'histoire clinique si caractéristique que nous venons d'exposer, d'une dysphagie œsophagienne succédant à bref délai à une brûlure de l'œsophage, met habituellement d'emblée sur la voie du diagnostic.

L'*inspection* et la *palpation* de la base du cou peuvent dans des cas exceptionnels déceler une dilatation œsophagienne prérétricturale variable suivant son état de réplétion.

L'*auscultation*, suivant la méthode de Hamburger, peut déceler l'abolition ou un retard du 2e bruit de déglutition (12 ou 15 secondes au lieu de 6 à 8). De plus, en cas de rétrécissement, si, après avoir perçu ce 2e bruit, on demande au malade de faire de nouveaux mouvements de déglutition sans rien avaler, on perçoit de nouveaux bruits, ou bruits résiduels (Revidseff). Cette méthode classique est aujourd'hui bien désuète.

L'*examen radioscopique* de l'œsophage se fait de préférence en oblique antérieure droite, soit en introduisant dans l'œsophage une sonde en caoutchouc remplie de mercure, soit en faisant déglutir au malade un lait de bismuth qu'on peut faire précéder d'une bouchée de pain. On peut également employer le cachet de bismuth : celui-ci s'arrête à l'orifice supérieur du rétrécissement, on le voit souvent à ce niveau animé de petits mouvements rythmiques d'ascension et de descente, puis il s'effrite, forme une pointe qui s'effile peu à peu en s'engageant dans le défilé du rétrécissement et finit par disparaître. Cette exploration montre donc le siège, le degré du rétrécissement, l'existence ou non d'une dilatation sus-jacente. Celle-ci peut présenter un aspect sacciforme, simulant un diverticule de pulsion, mais de sa partie

inférieure se détache un mince filet opaque (Kuster, Helm). On doit profiter de cet examen pour explorer les organes voisins et éliminer les causes d'erreur provenant d'une compression de voisinage et en particulier d'un anévrysme de l'aorte. Muni de ces renseignements précieux, on pourra en toute sécurité pratiquer les explorations internes, car on saura les difficultés principales qu'elles doivent éviter et les points sur lesquels elles doivent porter. La radioscopie peut également déceler la coexistence d'une sténose pylorique. Ajoutons que les images radiologiques peuvent être fixées sur des épreuves radiographiques (fig. 9).

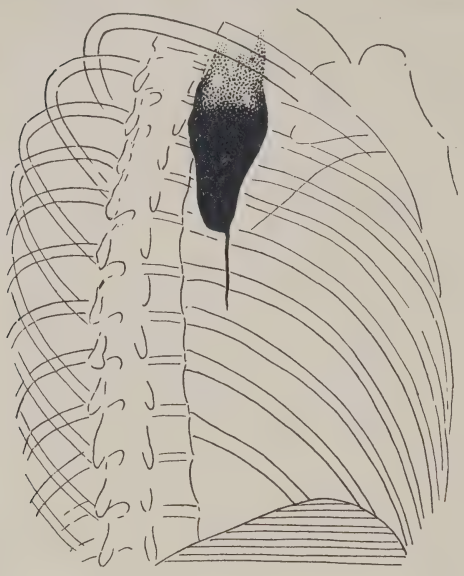


Fig. 9. — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage avec dilatation sus-jacente. Image radiographique (Bensaude et Rivet).

Le *cathétérisme*, à l'aide d'une bougie en gomme ou d'un explorateur à boule olivaire de calibre varié, montre bien le siège de l'obstacle et, d'après le calibre de la sonde ou de l'olive qu'on arrive à passer, indique son degré. Au retour, on retrouve l'obstacle, qu'on franchit avec un ressaut. On peut situer ainsi la distance du rétrécissement par rapport aux arcades dentaires, et, en repérant sur la sonde l'arrêt à l'aller et au retour, on peut mesurer la longueur du rétrécissement. Le cathétérisme peut également déceler l'existence de rétrécissements multiples, la consistance dure de l'obstacle, les irrégularités plus ou moins grandes du défilé. L'olive ne ramène pas de sang. En cas de rétrécissements multiples, l'olive peut arriver à franchir les premiers et être arrêtée par le dernier. On a conseillé, si les plus petites olives échouent, d'essayer d'introduire de fines bougies, en baïonnette, ou d'amener au contact du rétrécissement à l'aide d'une sonde un faisceau de filiformes, qu'on essaie de faire passer. Mieux vaut ne pas s'acharner, ou ne faire de tentatives de ce genre que sous le contrôle de l'œsophagoscopie. Si l'on n'a pas d'œsophagoscope à sa disposition, il faut pratiquer le cathétérisme en se laissant guider par un fil conducteur avalé 24 heures auparavant, suivant la technique que nous avons exposée précédemment, et qui, à notre avis, n'est pas suffisamment vulgarisée.

Pour obtenir des données plus précises, on a construit des sondes spéciales armées de cire (Holmes), destinées à se mouler sur le rétrécissement et à indiquer sa forme.

Mais il faut bien savoir qu'en cas de dilatation sus-jacente au rétrécissement, et lorsqu'on n'a pas recours à l'artifice du fil conducteur, la sonde peut se couder dans la poche et donner de fausses indications. Le cathéter

peut également s'engager dans un diverticule et il faut agir prudemment si l'on veut éviter des fausses routes et une perforation. Enfin, l'orifice supérieur des rétrécissements est souvent excentrique et peut être masqué par une bride cicatricielle ou une valvule muqueuse sus-jacente qui en interdit l'accès au cathéter.

L'examen œsophagoscopique est particulièrement difficile dans les rétrécissements de l'œsophage : dans les rétrécissements récents, la tuméfaction de la muqueuse et les bourgeons granuleux saignant facilement gênent l'examen; dans les rétrécissements anciens, les difficultés sont beaucoup plus grandes encore : la dilatation qui se forme au-dessus de la sténose se remplit de débris alimentaires, de mucus et de sang qu'on a la plus grande peine à déterger. De plus, cette région est fortement enflammée, exulcérée par le fait même de cette stase, et ces lésions secondaires peuvent gêner dans l'étude du rétrécissement lui-même. Parfois, lorsque la dilatation est très volumineuse, il se forme un véritable sac à parois flasques, dans lequel on a la plus grande difficulté à trouver le rétrécissement. Une seconde cause de difficultés résulte des brides ou des cicatrices en forme de diaphragme, placées au-dessus du trajet rétréci et qui empêchent l'instrument d'arriver jusqu'à la sténose proprement dite.

Enfin, dans les cas où le tube arrive au contact même de la région rétrécie, il peut être très difficile d'atteindre avec l'œsophagoscope la lumière du rétrécissement, parce que celle-ci a une situation excentrique, et on peut ne réussir à la voir qu'en déprimant fortement la paroi de l'œsophage.

La lumière est tantôt centrale, tantôt excentrique, souvent disposée en forme d'entonnoir; d'autres fois, punctiforme ou en forme de fente; parfois elle est placée au milieu d'une saillie en museau de tanche.

L'orifice est entouré de brides, de traînées cicatricielles blanchâtres, tranchant sur la muqueuse saine et rouge et convergeant plus ou moins vers le point rétréci. Lorsque les lésions présentent une certaine profondeur, les traînées fibreuses sont toujours rigides, calleuses, et les mouvements disparaissent totalement ou en partie au niveau de la cicatrice; cette rigidité contraste avec la mobilité de la muqueuse avoisinante.

L'œsophagoscope, d'ailleurs, s'il montre les caractères de la dilatation prérétricturale, le siège et la dimension de l'orifice supérieur du rétrécissement, ne peut donner aucune indication sur la longueur de la partie rétrécie, ni sur les caractères de son trajet, toutes notions qu'il faut demander au cathétérisme et à la radioscopie.

En réalité, l'endoscopie n'est guère nécessaire pour faire le diagnostic de sténose cicatricielle, les antécédents du malade, l'examen radioscopique, le cathétérisme suffisant en général amplement pour ce diagnostic. Par contre, l'œsophagoscopie donne des renseignements de premier ordre pour le pronostic et le traitement, renseignements supérieurs à tous ceux fournis par les autres modes d'exploration.

R. Bensaude et L. Rivet.

Diagnostic différentiel.

Ce diagnostic ne présente guère de difficultés qu'en l'absence de commémoratifs, ce qui est exceptionnel.

Tout d'abord, la dysphagie œsophagienne et les pseudo-vomissements œsophagiens peuvent exceptionnellement être simulés par une *affection gastrique* (linite, sclérose cicatricielle par ingestion de caustique), ayant ratatiné l'estomac, dont les parois épaissies deviennent rigides, inextensibles, avec un cardia béant (Soupault). L'œsophage est normal. La radioscopie suffirait à éviter une erreur de ce genre.

Les *compressions œsophagiennes* (anévrysmes de l'aorte, adénopathies médiastinales, tumeurs du corps thyroïde) ont leur symptomatologie propre. En cas de doute, l'examen radioscopique est infiniment plus important pour le diagnostic que l'endoscopie et doit toujours être pratiqué avant toute exploration intra-œsophagienne. La sténose par compression siège habituellement sur la portion moyenne de l'œsophage, où la radioscopie montre un rétrécissement court et régulier, peu serré, donnant l'impression d'un refoulement ou d'une déviation plutôt que d'une diminution de calibre; on ne note généralement pas de dilatation au-dessus du point comprimé.

Lorsque, après avoir éliminé par la radioscopie la possibilité d'une ectasie aortique, on a recours à l'œsophagoscopie, celle-ci montre la saillie généralement d'une seule paroi, rarement des deux : suivant les cas, la lumière se présente donc, soit sous forme d'un croissant, cas habituel; soit, dans des cas rares, sous forme d'une fente très mince; parfois même, la lumière ne peut être rendue visible que par la dépression de la paroi saine. La muqueuse est généralement lisse, sans altération notable, mais elle peut aussi être rouge, enflammée ou pâle, gris sale et d'apparence sèche. Le caractère le plus important à retenir pour distinguer une compression d'une affection de la paroi est la mobilité de la muqueuse, qui se traduit essentiellement par la conservation des mouvements respiratoires, circulatoires et des mouvements propres de l'œsophage; toutefois, une compression très forte peut abolir la mobilité, surtout quand des tumeurs de voisinage envahissent la couche musculaire de l'œsophage, amenant un certain degré de rigidité de la paroi. Dans ces cas, une biopsie pourrait donner des renseignements, mais elle peut faire courir le risque d'une perforation. Mieux vaut avoir recours à l'insufflation de l'œsophage (Straus, Ach et Brünings), qui, dans les sténoses par compression, fait dessiner en relief sous la paroi l'organe qui cause la compression, si du moins sa consistance est solide : la saillie formée dans la lumière œsophagienne permet parfois ainsi d'établir la cause de la compression.

En réalité, le diagnostic de sténose par compression n'est possible que lorsqu'on a démontré la cause même de cette compression. Lorsqu'il s'agit de compression haut située, l'inspection et la palpation du cou permettent de faire le diagnostic; le goitre est une cause qu'on trouvera facilement : la compression de l'œsophage s'exerce sur un côté seulement, rarement des deux côtés. Les tumeurs malignes du corps thyroïde amènent facilement une sténose œsophagienne : habituellement elles envahissent la paroi même de

l'œsophage et simulent à l'œsophagoscope une tumeur primitive de l'œsophage, à tel point que l'examen microscopique d'un fragment biopsié est parfois nécessaire pour le diagnostic. Un abcès chronique périœsophagien peut refouler la paroi œsophagienne, habituellement la paroi postérieure : l'œsophagoscope montre la saillie, recouverte d'une muqueuse rouge, qui se laisse déprimer par l'instrument; la muqueuse est parfois tellement tendue que cette manœuvre peut provoquer l'ouverture de l'abcès.

L'anévrysme aortique détermine dans la lumière de l'œsophage une voussure unilatérale expansive et pulsatile; toutefois, les battements peuvent manquer quand la poche est remplie de stratifications fibrineuses. C'est ce que l'un de nous a observé dans un cas avec MM. Rist et Austin. On est parfois surpris en pratiquant la radioscopie de l'immense déviation de l'œsophage qui peut précéder les symptômes de compression proprement dite. Il est clair qu'on doit s'abstenir de pratiquer une endoscopie quand la radioscopie a montré une telle poche anévrysmale, sous peine de s'exposer à en provoquer la rupture : Brünings reproduit la figure d'un anévrysme ouvert dans l'œsophage après l'avoir refoulé au delà de la ligne mamillaire. Des difficultés d'interprétation peuvent résulter de l'adhérence d'une tumeur avec un anévrysme, ou d'une tumeur à laquelle se communiquent les battements aortiques.

Parmi les autres causes de compression, il faut mentionner la médiastinite, les adénopathies médiastinales (tuberculeuses ou cancéreuses), la lymphadénie, l'adénosarcome, certaines déformations vertébrales et notamment des exostoses vertébrales (Zahn, Pinesohn), la compression œsophagienne exercée par un diverticule profond rempli d'aliments. La radioscopie sera toujours un élément capital dans ces diagnostics délicats.

L'œsophage étant en cause, les *rétrécissements congénitaux* ne sont à envisager que dans l'enfance : la dysphagie s'est manifestée en pareil cas spontanément, au moment où on a substitué une alimentation solide à l'alimentation liquide et aux bouillies, et, depuis lors, elle s'est maintenue sans progresser.

Mais les deux diagnostics différentiels courants sont le spasme de l'œsophage et le cancer.

Le *spasme de l'œsophage* apparaît habituellement brusquement, chez de jeunes névropathes ; il a une évolution capricieuse, se manifestant par crises, avec des périodes intercalaires où la déglutition est aisée. Une grosse olive butant contre l'obstacle arrive généralement à le vaincre en insistant doucement, et l'on n'a pas de ressaut au retour. Le cachet de bismuth, arrêté au niveau du spasme, disparaît ensuite brusquement vers l'estomac, sans s'effiler au préalable. L'œsophagoscopie montre une muqueuse saine, sans lésions cicatricielles. On sait, toutefois, que le spasme peut compliquer certains rétrécissements organiques. De plus, Guisez a insisté sur la fréquence de spasmes graves et permanents de l'œsophage, siégeant à l'une des extrémités de l'organe : à la contracture spasmodique se surajoutent, plus ou moins vite, des phénomènes inflammatoires, et la sténose spasmodique peut finalement devenir une sténose cicatricielle.

Le *cancer de l'œsophage* se reconnaîtra par l'âge du malade, l'évolution de

la dysphagie, dans laquelle, au début, le spasme tient une large place, l'absence d'antécédents de brûlure, la fréquence des hémorragies, la fétidité de l'haleine et des matières régurgitées, les compressions médiastinales. Les divers moyens d'exploration de l'œsophage (radioscopie, cathétérisme, œsophagoscopie) enlèveront toute hésitation. Toutefois, il peut arriver, exceptionnellement il est vrai, que l'on constate au niveau d'un rétrécissement une muqueuse granuleuse et saignante ; on sait, d'autre part, qu'on a vu le cancer se développer au niveau d'un rétrécissement cicatriciel. Rosenheim signale un cas où un cancer métastatique de l'œsophage avait donné lieu, à l'œsophagoscope, à une image rappelant celle d'un rétrécissement cicatriciel. Nous-même, en présence d'un cancer infiltré du cardia, avons longtemps hésité avant d'éliminer le diagnostic de rétrécissement cicatriciel ancien et méconnu. Dans ces cas hésitants, un prélèvement biopsique, possible grâce à l'œsophagoscopie, permettra de lever tous les doutes.

Diagnostic de la nature du rétrécissement.

Nous avons pris comme type le *rétrécissement cicatriciel pur*, après déglutition de liquides brûlants ou caustiques. Il est généralement facile à reconnaître d'après son histoire clinique et les constatations physiques.

Il est plus malaisé de diagnostiquer la nature des *rétrécissements inflammatoires ou post-inflammatoires*, qui, à la vérité, sont des raretés. Ce diagnostic est surtout du ressort de l'œsophagoscopie.

On songera à un *rétrécissement syphilitique* chez des sujets présentant des antécédents ou des manifestations spécifiques. L'œsophagoscope montre, tantôt des gommes, tantôt des ulcérations gommeuses, ne rappelant en rien un rétrécissement cicatriciel ; on ne trouve un aspect cicatriciel que lorsqu'elles ont laissé un reliquat scléreux, encore celui-ci est-il habituellement très limité, sans aspect cicatriciel au-dessus du point sténosé. En cas de doute, c'est-à-dire en l'absence des antécédents et caractères des rétrécissements d'autre nature, on instituerait le traitement d'épreuve.

L'*actinomycose œsophagienne* est généralement peu sténosante.

Le *rétrécissement tuberculeux*, très exceptionnel également, s'observe habituellement chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire. L'œsophagoscopie montre soit un rétrécissement concentrique par tuberculose scléro-hypertrophique diffuse, soit un refoulement de la paroi œsophagienne par une lésion tuberculeuse de voisinage. Comme dans la syphilis, il n'y a pas de traînées cicatricielles au-dessus du point rétréci. Il peut exister des ulcérations à bords décollés. Une biopsie peut donner le diagnostic.

Un rétrécissement lié à la cicatrisation d'un *ulcère simple* se reconnaît à la longue histoire préalable de l'ulcère. L'œsophagoscopie montre une cicatrice pariétale ou circonférentielle, habituellement très limitée, dans la région inférieure de l'œsophage.

Les cicatrices résultant d'une *ulcération traumatique*, par corps étranger par exemple, sont habituellement limitées et superficielles.

Tous ces rétrécissements inflammatoires ou post-inflammatoires ont, habituellement, on le voit, une évolution plus lente que les rétrécissements

cicatriciels par brûlure ; de plus, ils sont généralement plus limités, plus accessibles au traitement. Aussi, comprend-on l'importance de leur diagnostic au point de vue pratique.

Traitement.

Le *traitement médical* des rétrécissements cicatriciels consiste à prescrire une alimentation adéquate, à faciliter la déglutition en luttant contre les phénomènes spasmodiques surajoutés par des antispamodiques (valériane, bromures, morphine) : un bon procédé consiste à donner 3 fois par jour, un quart d'heure avant chaque repas, XV gouttes d'une solution de morphine à 1 p. 100. Il est également indiqué de suppléer à l'insuffisance de l'alimentation buccale par des lavements alimentaires et parfois des injections de sérum.

Contre le rétrécissement cicatriciel lui-même, on a conseillé l'emploi des injections sous-cutanées de *thiosinamine*, qui déterminent un boursouflement suivi d'un ramollissement du rétrécissement, qui devient ensuite plus facilement dilatable, et parfois même l'organe reprend spontanément son calibre normal (Hartz, Boas, Teleky, Pollack). Toutefois, la méthode n'est pas sans inconvénients. Tout d'abord, on sait que la thiosinamine agit sur toutes les productions fibreuses : elle peut déterminer la perforation d'un ulcus gastrique cicatrisé, réactiver des lésions tuberculeuses qui étaient en voie de transformation fibreuse. Employée trop tôt, alors que les phénomènes inflammatoires œsophagiens ne sont pas terminés, elle peut leur déterminer une recrudescence, qui a pu être suivie de la rupture de l'œsophage (Teleky). Enfin, si on l'emploie concurremment avec la dilatation, on risque de déterminer, par les sondes au niveau des tissus ramollis, des ulcérations suivies de phénomènes infectieux ou de perforation. L. Sencert fait remarquer que presque tous les succès de la méthode ont été observés dans des rétrécissements peu serrés, dans lesquels l'élément spasmodique jouait un grand rôle. A. Austoni (1) estime que les injections de fibrolysine constituent un utile adjuvant, qui peut abréger notablement la durée du traitement par la sonde. Par contre, F. Lemaître conseille de se défier de tout agent capable de ramollir des tissus au niveau desquels les instruments de traitement ont déjà du mal à éviter la production d'une fausse-route. La valeur de cette méthode est donc extrêmement discutée.

Le *traitement spécifique* (mercure, arséno-benzol) doit être employé chaque fois qu'on soupçonne la syphilis : parfois il suffit pour faire disparaître une sténose syphilitique ; dans d'autres cas, le rétrécissement ne devient dilatable mécaniquement que lorsqu'on a institué le traitement spécifique.

En dehors de ces faits, le traitement est *essentiellement mécanique ou chirurgical*, et comporte une foule de procédés plus ou moins ingénieux, dont les indications sont commandées par le degré, le siège, le nombre des rétrécissements, par la résistance de la sténose aux tentatives de dilatation,

(1) A. Austoni, *Arch. ital. de chirurgie*. Bologne, t. II, nos 5-6, décembre 1920.

R. Bensaude et L. Rivet.

par l'état général du sujet. Nous nous contenterons d'indiquer ici le principe de ces procédés, renvoyant pour les détails et le manuel opératoire aux traités spéciaux, et, en particulier, au remarquable article de L. Sencert (1), à ceux de Hartmann et de Gangolphe, dans les traités de chirurgie, au traité de Guisez (2), au travail de F. Lemaître (3). Mais, quel que soit le mode de traitement local adopté, il est indispensable d'avoir, au préalable, fixé les caractères du rétrécissement par l'endoscopie et les examens radiologiques.

Parmi les méthodes tendant à agir sur le rétrécissement PAR VOIE ENDO-ŒSOPHAGIENNE DIRECTE, sans autre intervention chirurgicale préalable, la *cautérisation*, à l'aide de nitrate d'argent, d'alun, employée par Andrews, Gendron, Hamburger, est d'action aveugle, difficile à limiter ; elle est illogique, car elle tend à substituer à une cicatrice une autre cicatrice ; elle est à peu près abandonnée ; toutefois, Rosenheim a conseillé l'emploi d'un galvano-cautère spécial permettant, grâce à l'œsophagoscopie, de sectionner certains rétrécissements valvulaires.

L'*œsophagotomie interne* (Maisonneuve, 1861), comparable à l'urétrotomie interne, est loin de présenter les avantages et l'innocuité de cette dernière, en dépit de l'ingéniosité de l'œsophagotome de Trélat. Elle expose à des hémorragies et à des phlegmons périœsophagiens. Elle est facilitée par l'œsophagoscopie (Guisez, Sencert) ; mais celle-ci ne montre que l'orifice supérieur du rétrécissement, et l'intervention redevient aveugle dès que l'œsophagotome a pénétré dans le défilé rétréci. Aussi l'emploi de la méthode paraît-il limité, d'une part, aux rétrécissements très courts, valvulaires ; d'autre part, aux rétrécissements calleux courts, franchissables, mais non dilatables (Sencert). Lorsqu'on fait suivre la section à l'œsophagotome de la mise en place d'une bougie, on obtient parfois des résultats remarquables. C'est ainsi que, sur les 11 cas traités de cette façon par Marschik, 9 ont guéri : 3 malades sur 11 ont présenté une suppuration périœsophagienne qui a fini par guérir, mais qui montre suffisamment le danger de la méthode. Aussi F. Lemaître n'y a-t-il jamais eu recours, les deux méthodes suivantes lui ayant toujours suffi.

L'*électrolyse* (Stern, Bœckel, Fort) a donné de beaux succès ; elle est beaucoup facilitée par l'œsophagoscopie. Les résultats obtenus par quelques séances d'électrolyse doivent être complétés par la dilatation simple. F. Lemaître, après avoir pratiqué deux ou trois séances de dilatation mécanique, applique l'électrolyse circulaire avec l'instrument de Guisez, et il attend l'élimination de l'escarre consécutive avant de faire de nouvelles séances de dilatation. Gangolphe repousse l'électrolyse parce qu'elle peut déterminer des escarres profondes et la production ultérieure de tissu inodulaire.

La *dilatation* simple, œsophagoscopique ou combinée à diverses interventions chirurgicales est la méthode fondamentale et classique, que tous les auteurs ont cherché à perfectionner.

(1) L. SENCERT, in *Traité des maladies de l'estomac et de l'œsophage* de MATHIEU, SENCERT, TUFFIER (Masson, éditeur, Paris, 1913).

(2) GUISEZ, *Traité des maladies de l'œsophage*. Baillière, 1911.

(3) F. LEMAÎTRE, Applications de la broncho-œsophagoscopie à la chirurgie du thorax, in *la Chirurgie du thorax*, de ANSELME SCHWARTZ. Paris, 1912 (Doin, édit.).

a) **Dilatation simple.** — La *dilatation brusque par divulsion*, à l'aide du dilatateur de Flechter ou d'instruments analogues, est une méthode brutale et dangereuse.

La *dilatation immédiate progressive* de Lefort consiste à introduire successivement et dans une même séance, à la suite d'une bougie conductrice fine, armée d'un pas de vis, une série de bougies en gomme cylindro-coniques de calibre progressivement croissant.

La *dilatation lente* ou *dilatation progressive temporaire* de Bouchard, peut se combiner avec la méthode précédente. On emploie habituellement des bougies cylindriques ou cylindro-coniques régulièrement calibrées. Les séances sont répétées tous les 2 ou 3 jours. La bougie est introduite lentement et laissée en place durant 5 à 8 minutes. Le traitement est prolongé assez longtemps, et, une fois qu'on a obtenu un calibre suffisant (22 millimètres pour l'adulte, 18 pour l'enfant), on continue à passer des sondes au moins une fois par mois, afin d'éviter les récidives. Senator utilise une tige de laminaire vissée sur une bougie, et qu'il laisse en place pendant une heure après l'avoir introduite dans le segment rétréci.

La *dilatation permanente* consiste à introduire dans le rétrécissement une sonde ou une bougie qu'on laisse en place de quelques heures à un jour et plus; elle peut rendre de grands services dans les rétrécissements serrés.

Quel que soit le procédé employé, l'opérateur doit toujours user de beaucoup de douceur et de prudence; les sondes ou bougies doivent être soigneusement vaselinées. Le grand danger consiste à faire des fausses routes, à créer des ulcérations, portes d'entrée pour des infections parfois redoutables, surtout si la dilatation est tentée trop tôt, avant cicatrisation complète de la brûlure. Aussi ne saurait-on trop recommander, avec Sencert, de ne commencer la dilatation que 6 semaines à 2 mois au moins après la brûlure, et de commencer très prudemment, en ne faisant d'abord que 2 ou 3 séances par semaine. Très souvent, la grosse difficulté consiste à introduire la bougie dans l'orifice supérieur du rétrécissement.

Le meilleur procédé à employer est le cathétérisme avec *fil conducteur* dont nous avons exposé la technique en décrivant les procédés d'exploration. Un autre procédé consiste à introduire simultanément plusieurs bougies très fines jusqu'au niveau du rétrécissement et à les pousser alternativement l'une après l'autre, dans l'espoir que l'une d'elles pénétrera dans la lumière. Enfin la dilatation œsophagoscopique, par laquelle on doit toujours commencer, rend des services précieux.

b) **Dilatation œsophagoscopique.** — L'œsophagoscopie permet d'appliquer facilement les diverses méthodes de dilatation : grâce à elle, en quelques séances, on peut obtenir un calibrage suffisant, et l'on poursuit le traitement par la dilatation simple (Guisez, Sencert). L'œsophagoscopie peut également permettre d'introduire facilement dans le rétrécissement une tige de laminaire fixée par un fil de soie, tige qu'on laisse en place une demi-heure ou plusieurs heures et qu'on retire ensuite (Ebstein, Starck, Sencert), ou un tube de caoutchouc. Guisez, dans les rétrécissements très serrés, introduit après cocaïnisation locale une bougie filiforme, qu'il laisse à demeure, suivant la

pratique courante dans le traitement des rétrécissements de l'urètre, pendant 10 à 12 heures. Dans des séances suivantes, il passe des bougies de calibre croissant, vissées sur filiforme, ce qui supprime la crainte de fausse route. Lorsqu'il existe plusieurs sténoses superposées, elles doivent être dilatées successivement et isolément, sous le contrôle de l'œsophagoscope, en commençant par la plus élevée. L'œsophagoscopie a constitué pour la dilatation un progrès considérable, sans cependant supprimer toutes ses difficultés, car elle ne donne que l'orifice supérieur du rétrécissement. Une fois la bougie introduite dans cet orifice, c'est au tact que l'on doit se remettre pour la faire progresser. Une fois qu'elle est retirée, on se rend compte *de visu* de la dilatation obtenue, qui permet ensuite d'introduire des sondes plus grosses.

Grâce à l'œsophagoscopie, c'est dans 8 cas seulement sur 135 sténoses cicatricielles graves, que Guisez échoua dans la dilatation par voie naturelle et dut recourir à des méthodes plus chirurgicales.

c) ***Dilatation après gastrostomie.*** — Toutes les méthodes précédentes supposent un rétrécissement franchissable. Quand, malgré toutes les tentatives, le rétrécissement est *infranchissable*, quel que soit le calibre des bougies employées, il faut avoir recours à la gastrostomie.

La *gastrostomie*, qui doit être pratiquée aussi près que possible du cardia, permet d'alimenter le malade et, à ce titre, constitue parfois une opération palliative de nécessité. Mais aussi, elle met l'*œsophage au repos* (Demons), et parfois, de ce fait seul, elle fait disparaître les phénomènes inflammatoires œsophagiens et la contracture spasmodique surajoutée à la sténose cicatricielle, et il arrive que, grâce à ces résultats, le rétrécissement devienne perméable et dilatable (Cohen, Jaboulay, Delagénière, etc.).

Dans d'autres cas, on n'arrive à passer qu'une fine bougie filiforme : on peut alors la laisser à demeure, puis avoir recours à la dilatation progressive, comme précédemment, ou bien, utilisant l'orifice de la gastrostomie, employer la *dilatation sans fin* de von Hacker, en attirant dans le rétrécissement, de haut en bas ou de bas en haut, des drains, sondes ou bougies de calibre croissant. Cette méthode a donné de fort beaux succès (Lieblein, Körte, Guisez), mais elle suppose qu'on a pu passer une fine sonde de l'œsophage à l'estomac à travers le rétrécissement. Or, il arrive, dans des cas heureusement exceptionnels, que toutes les tentatives échouent, même avec l'œsophagoscopie, et avec des artifices variés, même après l'*œsophagostomie cervicale temporaire*, préconisée par Billroth, von Hacker.

Dans des cas de ce genre, on peut tenter la *dilatation rétrograde*. Mais le cathétérisme rétrograde de l'œsophage par l'orifice d'une gastrostomie est souvent malaisé, même guidé par une *œsophagoscopie rétrograde*, elle-même fort difficile. On peut alors pratiquer une *gastrotomie* large, qui donne une voie d'accès facile sur le cardia. Pour trouver plus facilement le cardia, on peut faire prendre au malade une gorgée de lait, afin de repérer le cardia par le filet blanc qui s'en échappe (A. Austoni). Cet accès obtenu, on a le choix entre les procédés de force, comme la divulsion de Loreta, procédés brillants mais dangereux, et les procédés de douceur, dont le meilleur est la dilatation sans fin (Sencert). Une fois l'œsophage franchi, de bas en haut, on substitue

une gastrostomie à la gastrotomie, de façon à permettre d'alimenter le malade pendant le traitement par la dilatation sans fin.

Les MÉTHODES EXTRA-ŒSOPHAGIENNES sont beaucoup moins usitées et n'ont pour le moment que des indications tout à fait exceptionnelles.

L'*œsophagotomie externe cervicale* peut être pratiquée au niveau d'un rétrécissement dans le but de réséquer la partie rétrécie ou d'accroître le calibre de l'œsophage par une *œsophagoplastie*, qui consiste à suturer transversalement une incision longitudinale, comme dans la pyloroplastie, opération habituellement irréalisable avec ces tissus scléreux.

Elle peut être pratiquée au-dessus du rétrécissement, dans le but de faciliter le cathétérisme dilatateur œsophagoscopique ou l'œsophagotomie interne. P. Abbe l'a associée à une gastrostomie pour réaliser l'*œsophagotomie à la ficelle*.

L'œsophagotomie externe cervicale peut enfin être pratiquée au-dessous d'un rétrécissement, répondant alors aux mêmes buts que la gastrostomie.

L'œsophagotomie externe cervicale donne des résultats médiocres, avec forte mortalité opératoire. L'*œsophagotomie externe thoracique*, qui a été pratiquée par voie extra-pleurale (Rehn, Llobet) ou transpleurale (Tuffier) est d'une exceptionnelle gravité, même avec les méthodes physiologiques.

Quant à l'*œsophagectomie*, elle a été pratiquée dans la région cervicale (Kendal Franks, Braun, Rokitzky), et divers chirurgiens, après von Hacker, ont tenté de la faire suivre d'une *autoplastie œsophagienne*. De telles interventions ne sauraient évidemment trouver que des indications tout à fait exceptionnelles.

Nous avons exposé jusqu'ici les méthodes qui ont pour but de traiter le rétrécissement. Nous avons signalé également les *méthodes palliatives*, dont le but est d'assurer l'alimentation du malade : *œsophagostomie cervicale* et *gastrostomie*. Il nous reste à mentionner deux méthodes d'indications absolument exceptionnelles, dont le but est d'éviter un rétrécissement infranchissable par une anastomose, comme on le fait pour les sténoses pyloriques: c'est l'*œsophago-gastrostomie* (von Bergmann, Gosset, Sencert), non encore appliquée à l'homme, et l'*œsophago-jéjuno-gastrostomie* (Roux, 1905). Cette dernière opération, que Roux a substituée à la reconstitution plastique d'un œsophage cutané extra-thoracique de Glück, consiste à isoler une anse jéjunale qu'on insinue dans un tunnel sous les téguments devant le sternum et qu'on abouche en haut à l'œsophage cervical, en bas à l'estomac. Tout récemment, Roux (1) publiait l'observation d'un de ses malades sur lequel il pratiqua cette opération, à l'âge de 12 ans, en plusieurs temps, en 1906-1909, pour aboutir à un très beau résultat qui s'est maintenu depuis. Divers autres procédés d'œsophagoplastie ont été imaginés par Vulliet et Kelling (1911), von Hacker (1913), Jianu (1912), Lotheissen et Meier (1913), Kirschner (1920), Esser (1917). Fonio, qui a réuni tous les cas d'œsophagoplastie pratiqués jusqu'à ce jour, relate 22 cas avec succès.

En somme, on dispose pour le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage d'une foule de moyens chirurgicaux adaptés aux cas particu-

(1) C. Roux (de Lausanne), *la Grèce médicale*, année XXII, n° 7, juillet 1920.

liers. Dans les cas les plus courants, ces rétrécissements relèvent de la dilatation progressive simple à l'aide de bougies olivaires en gomme, mais en proscrivant tout cathéter rigide. Grâce à l'emploi du cathétérisme avec fil conducteur et surtout à l'œsophagoscopie, le nombre des rétrécissements infranchissables a considérablement diminué. Si le rétrécissement est très serré, on tente, sous le contrôle de l'œsophagoscope, le passage d'une filiforme qu'on laisse à demeure pendant plusieurs heures. Si le rétrécissement est indilatable, on peut tenter l'électrolyse circulaire.

Si le rétrécissement est infranchissable de haut en bas, ce qui, grâce à l'œsophagoscopie, est devenu très exceptionnel, on pratique une gastrostomie, qui permet l'alimentation et la mise au repos de l'organe : sous son influence, le spasme cessant, on peut habituellement, quelques jours après, passer une filiforme, puis des bougies plus grosses, ou avoir recours au cathétérisme sans fin, quelquefois tenter, sans trop escompter sa réussite, le cathétérisme rétrograde.

C'est seulement dans les cas tout à fait exceptionnels où toutes ces tentatives échouent, qu'on est en droit de tenter les opérations plus complexes que nous avons signalées, opérations auxquelles il convient d'ailleurs de préférer la gastrostomie, qui reste l'opération de choix ; car si c'est une infirmité, elle permet, sauf chez l'enfant, de longues survies (G. Guisez et E.-J. Moure).

Toutefois, malgré les grands progrès réalisés dans le traitement des sténoses cicatricielles de l'œsophage, l'avenir des malades, même bien traités, reste précaire. Le traitement exige beaucoup de patience de la part du médecin et du malade, et le résultat n'est pas toujours satisfaisant. Sauf dans les cas légers, la plupart de ces malades sont condamnés à la sonde toute leur vie, ils ne s'alimentent que médiocrement, et sont exposés à la récidive ou à des complications : péri-œsophagite, tuberculose, etc. (Forgue, Duvergey). Un tiers des malades, d'après von Hacker, meurent, au cours du traitement, d'inflammation péri-œsophagienne ou de perforation.

AFFECTIONS NÉVROPATHIQUES DE L'ŒSOPHAGE

Les manifestations œsophagiennes d'ordre nerveux peuvent affecter la sensibilité ou la motricité, ces deux ordres de troubles étant d'ailleurs souvent associés.

Les premières consistent en anesthésie ou hyperesthésie.

L'*anesthésie* se manifeste notamment à l'égard des sensations de chaud ou de froid, elle s'observe chez les hystériques, rarement d'ailleurs.

L'*hyperesthésie* est d'observation plus courante, associée ou non à du spasme. Et la sensation de boule si classique des hystériques rentre vraisemblablement dans cet ordre de faits.

Mais les troubles moteurs sont beaucoup plus importants : ils consistent en *phénomènes spasmodiques*, souvent associés à de l'hyperesthésie, dans les diverses formes de l'œsophagisme, et en *troubles paralytiques* ou *atoniques*, beaucoup moins importants. Nous étudierons successivement ces deux catégories de faits.

A. SPASME DE L'ŒSOPHAGE

On donne le nom d'œsophagisme ou de spasme de l'œsophage à une constriction plus ou moins complète et durable du canal pharyngo-œsophagien, pouvant produire une dysphagie absolue ou empêcher seulement la déglutition des corps solides ou des liquides (Mondière).

Étiologie.

Il faut distinguer trois variétés de spasme : les spasmes essentiels, les spasmes réflexes et les spasmes symptomatiques.

a) ***L'œsophagisme essentiel*** est l'apanage des hystériques, aussi survient-il surtout chez de jeunes femmes, à l'occasion de causes souvent insignifiantes : frayeur, vomitif, etc. Chez des névropathes, la crainte de la rage a pu déterminer de l'œsophagisme simulant l'hydrophobie (Serres, Mondière). L'œsophage étant particulièrement susceptible de se spasmodier sous des influences émotives, il ne faut pas s'étonner que Guisez ait signalé la fréquence des spasmes graves de l'œsophage pendant la guerre. Les contractures spasmodiques essentielles graves, tenaces, sont sans doute, dit F. Lemaître, sous la dépendance d'une petite lésion, cliniquement inappréciable, et dont le rôle est celui d'une épine irritative qui occasionne, chez un sujet névropathe, une réaction violente de toutes les fibres musculaires.

b) ***L'œsophagisme réflexe*** se produit habituellement aussi sur un terrain névropathique, à l'occasion le plus souvent de lésions douloureuses de voisinage : ulcérations laryngées ou pharyngées, ulcère ou cancer de l'estomac, mais parfois aussi à distance : affections utérines, accidents de la dent de sagesse, vers intestinaux, dyspepsie nerveuse gastro-intestinale (Galliard), etc.

Parmi ces causes, il faut particulièrement insister sur les lésions organiques de l'estomac, surtout lorsqu'elles siègent près du cardia, comme cause de cardio-spasme. Goltz a déterminé expérimentalement le spasme œsophagien en irritant les fibres musculaires de l'intestin.

c) ***L'œsophagisme symptomatique*** peut s'observer dans des circonstances très variées :

1° Au cours d'*affections nerveuses* centrales, comme le tabes, ou à la suite de compressions du pneumogastrique, par une tumeur médiastinale, un anévrisme aortique par exemple, qui peut du reste exercer une compression directe. Ces faits sont exceptionnels ;

2° Au cours d'*intoxications :* empoisonnements par la jusquiame, l'arsenic, les champignons, la belladone, la nicotine, le plomb. De ces faits on peut rapprocher les accidents classiques d'œsophagisme signalés au cours de la goutte remontée, à la suite de la disparition rapide des manifestations articulaires. De même, Rosenheim a vu l'œsophagisme accompagner chez un malade des accès d'hémoglobinurie paroxystique ;

3° Au cours de *certaines infections*, au premier rang desquelles il faut citer *la rage*, dont l'hydrophobie est un symptôme essentiel, et le *tétanos*, dans ses formes hydrophobique, céphalique, dysphagique. L'œsophagisme a été également signalé dans la convalescence de la grippe, et au cours de la fièvre typhoïde, où il peut être lié à des ulcérations œsophagiennes (Louis);

4° Au cours de *lésions œsophagiennes variées :* ulcérations, plaies, œsophagite, rétrécissements organiques, cancer, corps étrangers, compression œsophagienne de voisinage, etc. Ce sont là des causes très fréquentes de spasme, qui se produit soit au niveau même de la lésion, soit à distance, au niveau d'une des extrémités de l'œsophage.

Anatomie et physiologie pathologiques.

Le spasme œsophagien se produit surtout au niveau des deux extrémités, des deux sphincters de l'œsophage : bouche œsophagienne de Killian, située immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, et cardia. Il est plus rare sur le trajet de l'œsophage.

En dehors de la lésion causale, inconstante, il n'y a pas de lésions anatomiques propres au spasme. Toutefois, en cas de spasme permanent, on peut noter au-dessus l'apparition de dilatation œsophagienne et parfois de diverticules, d'hypertrophie de la paroi et de lésions d'œsophagite qui entretiennent le spasme par voie réflexe et peuvent lui surajouter un élément inflammatoire d'abord, puis cicatriciel, transformant dans les formes graves la sténose spasmodique en une sténose organique (Guisez) (1).

Pour Dufourmentel (2), les spasmes de l'extrémité inférieure de l'œsophage, siégeant habituellement quelques centimètres au-dessus du cardia, au niveau de la traversée diaphragmatique, se produisent en réalité non pas au niveau de la musculature lisse de l'œsophage, mais dans la musculature striée du diaphragme : c'est un phrénospasme.

Symptômes.

Envisageons le cas-type d'un spasme dit idiopathique survenant chez une névropathe.

Celui-ci se traduit par une *dysphagie douloureuse*, qui apparaît exceptionnellement de façon progressive, dans la règle *de façon brusque.*

Au milieu d'un repas, à l'occasion d'une émotion, de la déglutition d'une bouchée trop volumineuse ou sans cause apparente, le sujet est pris d'une sensation brusque d'arrêt du bol alimentaire, avec impression de gêne thoracique intense, sensation d'étouffement, de boule dans la poitrine, avec toux, hoquet, efforts de vomissements, angoisse, tachycardie. Ces troubles fort pénibles ne cessent qu'après régurgitation du bol alimentaire, mais pour repa-

(1) Guisez, *Traité des maladies de l'œsophage*, Paris, 1911 (Baillière, édit.).

(2) Dufourmentel, XXXIII[e] Congrès de la Soc. française d'oto-rhino-laryngologie, Paris, 9-12 mai 1921.

raître à une nouvelle tentative de déglutition. Et la dysphagie persiste ainsi pendant quelques instants, quelques heures, parfois plus de 24 heures. Au bout de ce temps, tous les troubles disparaissent et la déglutition redevient normale, jusqu'à une nouvelle crise.

La dysphagie peut être *absolue ;* dans d'autre cas elle est *élective*, n'existant que pour les solides, ou au contraire pour les liquides, et parfois alors soit pour les liquides froids, soit pour les liquides chauds. Assez souvent, les liquides passent plus difficilement que les solides, ce qui est l'inverse de ce qui s'observe dans les sténoses organiques (Sencert). Parfois la déglutition n'est que retardée, et, après un arrêt de quelques instants, le bol alimentaire passe brusquement.

Les sensations éprouvées par le malade correspondent parfois, mais non toujours, au siège du spasme. Celui-ci ne se produit d'ailleurs pas toujours au même point, et Hamburger a bien distingué le *spasme fixe* et le *spasme migrateur*. Néanmoins le siège d'élection est l'extrémité supérieure, la bouche de l'œsophage de Killian.

Après un début brusque, le spasme de l'œsophage a une *évolution capricieuse ;* parfois un sujet ne présente au cours de toute sa vie que quelques crises d'œsophagisme, dont chacune ne dure que quelques heures et se termine aussi brusquement qu'elle commence.

Telle est la *forme intermittente*, la plus typique, à laquelle il faut opposer la *forme permanente*, véritable contracture sphinctérienne, infiniment plus sérieuse, qui se localise toujours à l'une des extrémités de l'œsophage, et qui s'observe habituellement chez des sujets gloutons, à mauvaise dentition, à mastication défectueuse (Guisez).

a) *Spasme permanent de l'extrémité supérieure de l'œsophage.* — L'affection peut s'installer d'emblée ou après des crises d'œsophagisme intermittent. Le malade s'étrangle au moment des repas, surtout à l'occasion de la déglutition de bols alimentaires solides un peu volumineux ; il aide leur déglutition à l'aide d'attitudes et de mouvements variés du cou. Souvent il éprouve une sensation de gonflement douloureux à la base du cou ; parfois les aliments sont rejetés. Puis, la déglutition devient de plus en plus difficile, et l'on peut voir après le repas se former une tuméfaction allongée à la base du cou, correspondant à une dilatation diffuse de l'hypopharynx, qui peut s'accompagner de la production de diverticules. La plupart du temps, en dépit de ces troubles, l'alimentation se fait de façon suffisante et l'état général se maintient satisfaisant. Très rarement les troubles peuvent amener un état de dénutrition prononcé. Toutefois le malade est exposé à des accidents inflammatoires, surtout en cas de diverticules, et l'adjonction constante d'œsophagite transforme peu à peu la sténose spasmodique en une sténose organique, qui, à la longue, devient cicatricielle.

b) *Cardiopasme permanent.* — Le cardiospasme peut coexister avec un spasme de la bouche de l'œsophage (Guisez) ou être isolé. A côté de cas à début brusque, la plupart du temps, il s'installe lentement et insidieusement, et souvent les malades viennent consulter pour une dysphagie qui remonte à plusieurs années. Cette gêne, que les malades situent à l'extrémité inférieure du thorax, est généralement au début plus marquée pour les aliments li-

quides que pour les solides, mais à une période plus avancée, elle prédomine pour les solides, comme dans les rétrécissements organiques (Guisez).

Les aliments s'accumulent au-dessus du cardia, occasionnant souvent une sensation pénible de distension, et, pour faciliter leur passage dans l'estomac les malades prennent des attitudes variées, font de profondes inspirations, et deviennent presque tous aérophages ; finalement les aliments passent, et un malade de Starck avait à ce moment la sensation de l'ouverture d'une trappe.

D'abord intermittent, le cardiospasme devient permanent, et ici aussi une sténose inflammatoire consécutive à la rétention vient souvent se surajouter, pouvant finalement devenir cicatricielle. Dans des faits de ce genre, on peut voir se constituer peu à peu de *grandes dilatations œsophagiennes*, que nous étudierons plus loin, avec toutes leurs conséquences.

Ces formes chroniques sont habituellement compatibles avec une alimentation à peu près suffisante, en dehors d'exacerbations paroxystiques, et pendant très longtemps les malades conservent un état général assez satisfaisant. Parfois cependant, les paroxysmes se rapprochent et les malades peuvent parfois succomber de cachexie et d'inanition (Power, Raynaud, von Monakow), l'évolution rappelant parfois celle d'un néoplasme malin de l'œsophage (F. Lemaître).

Pronostic.

Le pronostic est bénin dans les formes primitives et intermittentes courantes. Dans les formes symptomatiques, il est subordonné à la gravité de l'affection causale.

Les spasmes permanents des extrémités sont, par contre, toujours de pronostic réservé : si en effet au début ils sont de nature purement spasmodique, au bout d'un temps variable on passe à une phase inflammatoire, qui peut se transformer peu à peu en phase cicatricielle, et les lésions œsophagiennes sus-jacentes (œsophagite, dilatation, diverticules) viennent encore apporter un élément de gravité propre (1). Aussi le pronostic est-il en grande partie subordonné à la précocité du diagnostic et du traitement (F. Lemaître).

Diagnostic positif.

On songe plus particulièrement au spasme lorsque les accidents sont survenus brusquement chez une femme névropathe et ont une évolution capricieuse et irrégulière, spécialement quand celle-ci subit l'influence d'antispasmodiques.

Mais on se basera surtout sur les résultats fournis par les divers moyens d'exploration physique de l'œsophage, qui permettront également de préciser le siège et les divers caractères de l'affection.

Le *cathétérisme* à l'aide d'olives volumineuses est le procédé classique. Une fois l'olive arrêtée par le spasme, on insiste doucement et l'on arrive habi-

(1) Guisez, Pathogénie et traitement des spasmes graves de l'œsophage. *Gazette des Hôpitaux*, n° 61, 10 juillet 1920 ; De la fréquence des sténoses spasmodiques graves ou de la précocité du cancer de l'œsophage. *Gazette des Hôpitaux*, n° 31, 22 mai 1919.

tuellement à forcer l'obstacle, parfois après emploi d'antispasmodiques. En retirant la sonde, on n'a pas la sensation de ressaut au retour, contrairement à ce qu'on constate dans un rétrécissement organique, et l'olive ne ramène ni sang, ni débris de tumeur. De plus, les résultats de l'exploration à l'olive sont variables d'un instant à l'autre (Enriquez).

La *radioscopie* montre l'arrêt du bismuth, qui au bout d'un instant passe brusquement, après quelques oscillations verticales, et sans qu'on voie l'image du cachet s'effiler au préalable en forme de clou, comme dans les sténoses organiques.

L'*œsophagoscopie* donne des renseignements précieux.

En cas de spasme de l'extrémité supérieure, elle montre le cricoïde appliqué contre la paroi postérieure de l'œsophage.

En cas de spasme de la traversée thoracique, la lumière est réduite à un orifice central punctiforme d'où divergent des plis radiés longitudinaux de la muqueuse. Nous avons du reste observé également cet aspect dans un spasme de l'extrémité supérieure.

Pour dépister le *cardiospasme*, l'œsophagoscopie demande à être pratiquée très soigneusement : il faut au préalable laver l'œsophage inférieur, comme on laverait un estomac, et il faut pratiquer cet examen en position couchée et souvent sous chloroforme (F. Lemaître). Ces précautions prises, le tube œsophagoscopique est introduit : il rencontre parfois un léger obstacle au niveau de la bouche œsophagienne qui peut être, elle aussi, plus ou moins contracturée ; puis il traverse l'œsophage thoracique et arrive dans la poche dilatée sus-cardiaque. On évacue complètement cette poche à l'aide de la trompe à salive, et l'on peut alors avec soin explorer la paroi œsophagienne et le cardia.

Les constatations faites à l'œphagoscope varient d'ailleurs avec les auteurs : le *renseignement principal fourni par l'endoscopie est l'absence de lésion organique*. On ne voit plus, comme à l'état normal, l'orifice s'entr'ouvrir de temps à autre pour livrer passage à des mucosités gastriques régurgitées, et à des bulles venant crever dans le tube. L'œsophagoscopie peut du reste indiquer deux aspects différents suivant le siège précis du spasme (Guisez) : quand le spasme siège au cardia même, l'orifice punctiforme est au fond d'un entonnoir, et l'on voit de cet orifice diverger des plis radiés ; quand le spasme est sus-cardiaque, au niveau de la traversée diaphragmatique, l'image est celle d'une fente antéro-postérieure, dont les deux lèvres sont accolées, et les parois au contact sur une certaine étendue.

L'œsophagoscope montre de plus que la muqueuse est immobilisée, et n'est pas animée, comme à l'état normal, de mouvements respiratoires ou cardiaques, mais elle est souple. Le tube est arrêté au niveau de l'obstacle, et, quand il essaie de le franchir, il rencontre une résistance énergique et transforme le cardia en une sorte de museau de tanche qui vient saillir à son intérieur ; il arrive habituellement à franchir l'obstacle plus ou moins brusquement, surtout après badigeonnage de cocaïne.

Quand le spasme est ancien, on voit, en cas de contracture spasmodique du cardia, un véritable bourrelet sphinctérien saillant sous la muqueuse (Sencert).

R. Bensaude et L. Rivet.

Enfin, une forme spéciale de cardiospasme permanent coexiste avec de grandes dilatations de l'œsophage : cette forme sera étudiée à propos du méga-œsophage.

Les divers moyens d'exploration que nous venons d'exposer permettent encore de mettre en évidence l'existence de *lésions pariétales surajoutées* (œsophagite, dilatation, diverticule, etc.), et de distinguer les spasmes primitifs des *spasmes symptomatiques* de lésions œsophagiennes ou péri-œsophagiennes.

Il importe également d'explorer soigneusement les divers replis de la poche œsophagienne et de rechercher s'il n'existe pas une ulcération cancéreuse, qui, on le sait, peut se greffer sur un ancien cardio-spasme (F. Lemaître).

Diagnostic différentiel.

Le *spasme aigu* est d'un diagnostic habituellement facile, d'après son allure clinique, bien que la dysphagie au cours d'une affection organique, et même d'un néoplasme, puisse débuter brusquement (Guisez). Le diagnostic qui se pose habituellement est celui de *corps étranger*, d'autant plus que le spasme débute souvent à la suite de la déglutition d'un corps étranger : s'il y a doute, celui-ci ne résistera pas aux moyens d'exploration physique de l'œsophage que nous venons d'exposer.

Les spasmes de la traversée thoracique (Gottstein, Starck) sont exceptionnels : ils peuvent faire songer à une affection médiastinale, et spécialement à un anévrysme de l'aorte, qui sera écarté par la radioscopie.

Les cas de diagnostic malaisé sont les *spasmes permanents des extrémités*, qui simulent fréquemment un *néoplasme*. Toutefois, souvent l'ancienneté des accidents dysphagiques, qui parfois remontent à plusieurs années, peut faire pencher en faveur du spasme. Mais le diagnostic ne peut guère être posé qu'à l'aide de l'œsophagoscopie. Parfois, du reste, un spasme est symptomatique d'un cancer sous-jacent, sur lequel le tube œsophagoscopique arrive après avoir vaincu le spasme grâce à l'emploi de la cocaïne.

Traitement.

Le traitement des *spasmes symptomatiques* est subordonné à leur cause. Nous n'avons pas à les envisager ici, en raison de leur diversité, et de ce fait qu'ils sont habituellement un phénomène accessoire dans l'affection qui leur donne naissance.

Le *spasme aigu* des névropathes relève du traitement habituel des manifestations pithiatiques : isolement, suggestion, psychothérapie, hydrothérapie et antispasmodiques généraux ou locaux, tels que bromure, valériane, belladone, cocaïne, qui se montre particulièrement active en badigeonnages locaux pratiqués grâce à l'endoscopie. Le cathétérisme peut entraîner la guérison (Mondière), vraisemblablement par suggestion.

Pour le *spasme permanent*, il faut avoir recours à la dilatation progressive, pratiquée, au début du moins, à l'aide de l'endoscopie et après cocaïnisation. Mais, dans les cas anciens et rebelles, il faut avoir recours à la dilata-

tion permanente à l'aide de ballons qu'on peut insuffler (Strauss, Rosenheim), ou distendre d'eau (Gottstein, Guisez) ; on a même proposé l'emploi de dilatateurs métalliques, mais ceux-ci sont d'action brutale et dangereuse. Guisez préfère la *dilatation multibougiraire*, la première bougie introduite servant pour guider les autres. La dilatation simple, à l'aide de bougies, est habituellement suffisante (F. Lemaître). On a également employé le cathétérisme à l'aide de sondes d'Ynurrigaro remplies de mercure et introduites sous le contrôle de la radioscopie. Après gastrostomie, certains chirurgiens ont pratiqué, à l'aide du doigt, la dilatation forcée du cardia contracturé (Mikulicz, Wilms).

Thiroloix et Bensaude ont utilisé contre le cardiospasme l'action antispasmodique puissante des *courants de haute fréquence ;* les résultats qu'ils ont obtenus ont été confirmés par Guisez et par Delherm.

Quand le spasme permanent est passé à la phase inflammatoire, puis cicatricielle, le malade relève du traitement des sténoses organiques.

Enfin, quand l'affection s'accompagne d'un diverticule de l'hypopharynx, d'un méga-œsophage, d'autres indications thérapeutiques en découlent, que nous retrouverons à propos de ces affections.

B. — PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE.

La paralysie et l'atonie œsophagiennes sont encore assez mal connues.

Les *causes* de paralysie œsophagienne sont très variées : lésions des centres nerveux et spécialement du bulbe ; lésions des pneumogastriques (compression par une tumeur) (Mondière) ; intoxications par le plomb, l'alcool, etc. ; maladie infectieuse (*diphtérie*, fièvre typhoïde, fièvre jaune) ; on a décrit des atonies et paralysies œsophagiennes au cours de l'hystérie (J. Frank, Hanz), de l'aliénation mentale. On a parlé également d'un état myopathique primitif de la paroi œsophagienne, qui pourrait être un premier degré des dilatations dites idiopathiques, étudiées d'autre part.

Cliniquement, la paralysie œsophagienne ne se traduirait, pour ainsi dire, par aucun trouble, si elle n'était souvent associée à une paralysie de même nature du pharynx, ainsi que, d'ailleurs, le fait a été établi expérimentalement par Chauveau. Elle donne naissance à une dysphagie habituellement indolente, et s'accompagnant souvent d'anesthésie œsophagienne. Les aliments ingérés s'accumulant dans l'œsophage occasionnent des phénomènes de gêne et peuvent provoquer de la suffocation, troubles que le malade peut faire cesser en avalant de grandes quantités d'eau, ou qui cessent après que les aliments ont été régurgités (Mermod). Peu à peu, l'œsophage se laisse distendre, à mesure que la tonicité de la paroi diminue, et souvent, par suite de lésions d'œsophagite, il se produit un cardiospasme permanent, qui vient augmenter la dysphagie et la stagnation. On aboutit, en pareil cas, à la production de ces grandes dilatations de l'œsophage que l'on croyait naguère exceptionnelles, et que la séméiologie œsophagienne moderne décèle, au contraire, assez fréquemment.

Le *pronostic* est subordonné à la nature de la paralysie. Il est très grave

dans les paralysies de cause toxi-infectieuse ou de cause centrale, alors qu'il l'est infiniment moins dans les atonies primitives, que nous retrouverons sous le nom de mégaœsophage. Toutefois, à la longue, les troubles dysphagiques peuvent entraîner un amaigrissement plus ou moins marqué.

Le *diagnostic* ne peut être porté que par l'exploration de l'œsophage à l'aide du cathétérisme, et surtout de la radioscopie et de l'œsophagoscopie.

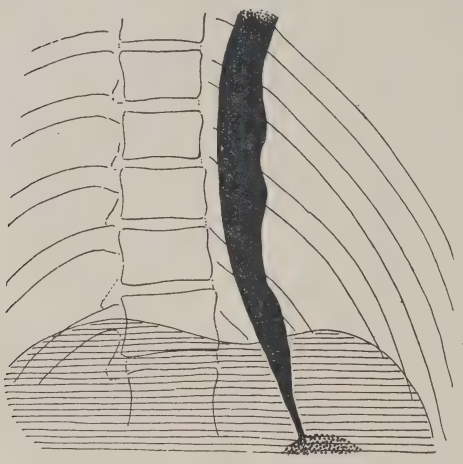


Fig. 10. — Atonie de l'œsophage (image radiographique) (Bensaude et Rivet).

Le *cathétérisme* décèle l'absence de rétrécissement, et souvent une anesthésie plus ou moins complète du conduit (Mackenzie).

La *radioscopie* (Holzknecht) montre l'inertie de l'organe, qui se traduit par l'absence de péristaltisme, et un degré plus ou moins prononcé de dilatation. La crème opaque déglutie, au lieu de parcourir plus ou moins rapidement le conduit œsophagien, forme une bande qui finit par occuper presque toute la longueur de l'œsophage et y demeure plusieurs minutes ; peu à peu, sous l'influence de déglutitions successives, elle s'amincit, et une seule gorgée d'eau finit par lui faire évacuer l'œsophage, en n'y laissant que des traces opaques à contours flous. L'épreuve radioscopique est capitale pour reconnaître l'atonie (fig. 10).

L'*œsophagoscopie* montre une paroi œsophagienne flasque, flottante, revêtue d'une muqueuse d'aspect normal, tant que la stagnation alimentaire n'a pas provoqué de lésions secondaires d'œsophagite, en cas surtout de cardiospasme.

Le *traitement*, dans les cas secondaires à une lésion nerveuse centrale ou périphérique, à une intoxication ou à une infection, est le traitement de la cause. Dans les cas habituels, où on a affaire à une dilatation atonique avec ou sans cardiospasme, et dont la cause échappe, on retombe dans le traitement du méga-œsophage, qui sera exposé plus loin. Les moyens thérapeutiques essentiels sont l'alimentation à la sonde et l'électrisation faradique.

LES DILATATIONS DITES IDIOPATHIQUES DE L'ŒSOPHAGE LE MÉGA-ŒSOPHAGE

Les *dilatations œsophagiennes dites primitives* sont ainsi appelées parce qu'elles se produisent sans cause apparente. Elles portent sur presque toute l'étendue de l'œsophage et amènent l'élargissement de la circonférence œsophagienne. Elles ont ceci de particulier qu'elles se produisent sans aucun

obstacle organique, sans lésions organiques de la paroi et sans compression par une tumeur du voisinage. On les a désignées sous des noms divers : dilatation idiopathique, dilatation essentielle, dilatation primitive, dilatation diffuse sans sténose sous-jacente, dilatation névropathique, méga-œsophage, vocables qui, par leur variété, indiquent bien l'embarras où l'on se trouve pour expliquer semblable affection.

Historique. — Ces dilatations sans sténose organique ont été longtemps considérées comme d'une extrême rareté. C'est seulement au début du XIX^e^ siècle que furent signalées les premières dilatations. En 1821, Purton rapporte l'histoire d'un malade atteint d'une dilatation de l'œsophage survenue dans l'enfance à la suite d'un traumatisme : les aliments ne franchissaient le cardia que quand la poche était entièrement distendue ; la mort ne survint cependant qu'à 43 ans, et l'on trouva à l'autopsie un œsophage dilaté depuis 2 pouces au-dessous du pharynx jusqu'au cardia, qui était perméable, mais contracté. Quelques années plus tard, Hannay (1833) signalait un cas très comparable, dans lequel il remarquait l'épaisseur considérable des parois de l'œsophage dilaté. Le spasme du cardia se trouve déjà nettement indiqué dans un travail de Hoffmann en 1733 ; il mentionne le fait, confirmé par Mikulicz, que le liquide chaud passe plus facilement que le liquide froid ; il montre aussi le rôle du système nerveux : « le fol amour, les désirs extravagants, les convulsions du corps, les émotions prédisposent à ce genre de rétrécissement ». Des observations détaillées de dilatation de l'œsophage sont rapportées par Rokitansky (1840), par Delle Chiage (1840), dont le cas est reproduit dans l'atlas d'Albers ; par Lindau (1840), par Aberkrombie (1843). En France, quelques cas sont signalés, notamment celui de Cassan (1826), et Cruveilhier fait figurer, dans son atlas, un cas de dilatation sans sténose anatomique, qui, dit-il « semble établir qu'il existe des rétrécissements de l'œsophage sans altération organique des parois de ce conduit. Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation, ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit » ?

Ces dilatations, parfois soupçonnées pendant la vie, n'étaient constatées qu'à l'autopsie ; et il en fut ainsi pour les rares cas observés en France (Chappet, Cognard, 1878, Fernand Faure, th. 1894). A l'étranger, un certain nombre de médecins réussirent, à l'aide de procédés plus ou moins ingénieux, à reconnaître l'affection sur le vivant ; parmi eux, citons : Zenker et Ziemssen (1877), Strümpell (1881), Mermod (1887), Melzer (1888), Einhorn (1888), Leichstern (1891), Klemperer (1894). Mais, c'est grâce à l'œsophagoscopie (1895) et à la radioscopie (1897) que le diagnostic et l'étude de la dilatation œsophagienne purent être faits avec précision ; ces deux procédés d'exploration ont montré que cette affection est relativement fréquente, et l'on compte aujourd'hui par centaines les cas de dilatation diffuse reconnue sur le vivant ; en 1895, Rosenheim décrivait les dilatations de l'œsophage d'après l'examen œsophagoscopique, et en 1897, Rumpel utilisait le premier l'examen radioscopique pour le diagnostic de cette affection. Aux États-Unis, Max Einhorn ; en Allemagne, Mikulicz, Neumann, Starck, Kraus, s'occupent également de la question et publient d'intéressants travaux.

Bien que, dès le 12 octobre 1897, Doyen eût montré, dans une communication à l'Académie de médecine, l'intérêt de la radioscopie pour déterminer le siège et la forme d'une dilatation œsophagienne, ce fut seulement en avril 1906 que M. G. Lion attira de nouveau l'attention, en France, sur ce sujet, en rapportant à la Société médicale des Hôpitaux un cas de dilatation énorme de l'œsophage avec spasme chronique du cardia ; la même année, M. H. Baudin consacrait sa thèse à

l'étude de la question. Quelques mois après, dans un travail important sur les rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage, MM. F. Gross et L. Sencert (de Nancy) consacraient quelques pages aux sténoses spasmodiques du cardia, dont ils avaient pu étudier 2 cas, spécialement par l'œsophagoscopie, et M. Galliard, dans son article du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, faisait une place aux dilatations idiopathiques de l'œsophage. Le premier travail d'ensemble vraiment complet, paru en France sur la question, est celui de Bensaude et Rivet (1). La question a été mise à l'ordre du jour par une série de communications faites à la Société médicale des hôpitaux par MM. Thiroloix et Bensaude d'abord, puis par MM. G. Lion, A. Mathieu et A. Laboulais, Béclère, Guisez, et, plus récemment, par MM. Villaret, Dufourmentel et Saint-Girons, Œttinger et Caballero, Chabrol et Dumont, Claude et Contraine. Citons enfin le travail de Bard (*Arch. des mal. du tube digestif, mars 1918*), ceux de Sargnon et celui de Bensaude et Guénaux, paru dans *la Revue de Médecine* (2).

Étiologie.

Si les cas de moyenne dilatation sont souvent négligés ou passent inaperçus, la grande dilatation de l'œsophage s'impose d'ordinaire à l'attention. Bien qu'elle puisse remonter à la première enfance, elle débute généralement entre 20 et 40 ans. Berk, La Fétra, etc., ont observé la dilatation chez des nouveau-nés. Le sexe masculin donne, d'après Albu, un contingent nettement plus élevé que le sexe féminin (20 hommes sur 22 cas) ; cependant, sur 17 cas que nous avons observés en moins de 2 ans, 5 seulement appartenaient au sexe masculin. La plupart du temps, on ne trouve dans le passé des malades aucune cause générale à retenir ; la syphilis, l'alcoolisme, le tabagisme n'exercent pas d'influence appréciable ; rarement des maladies infectieuses peuvent être incriminées. Par contre, la plupart des auteurs estiment que le nervosisme joue un rôle pathogénique des plus importants dans la dilatation de l'œsophage ; cette affection est presque exclusivement l'apanage des sujets névropathes ; beaucoup de malades sont des ptosiques ou des asthéniques généraux. Une cause locale (brûlure, œsophagite), un traumatisme, un chagrin violent, agissant sur un terrain névropathique, semblent provoquer l'apparition de la dilatation ; nous avons été frappé, au cours de la dernière guerre, de l'influence très nette exercée par les émotions et les chagrins, qu'ils aient déterminé l'apparition des premiers symptômes ou amené la reproduction de crises antérieures. L'état de la denture a été également incriminé. Elle était, en effet, généralement mauvaise chez la plupart de nos malades ; cependant, nous possédons une observation de dilatation œsophagienne très accentuée chez une dame dont les dents étaient en parfait état. Sans doute, s'agit-il, dans certains cas, de dilatation congénitale, s'accroissant et se manifestant sous l'influence de causes secondaires.

(1) Bensaude et Rivet, les Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage . *Arch. mal. app. dig.*, 1908, t. II, p. 268.

(2) Bensaude et Guénaux, Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage. *Revue de Médecine*, févr. 1921, n° 2.

Anatomie pathologique.

L'œsophage dilaté peut présenter différentes *formes* et être cylindrique ou fusiforme, en poire, en bouteille ou en calebasse.

Généralement, la *longueur* de l'œsophage dilaté est celle d'un œsophage normal; mais il arrive qu'elle soit notablement augmentée et atteigne jusqu'à 40 centimètres au lieu de 28; dans ce cas, l'œsophage présente des inflexions, des sinuosités.

Le *calibre* de l'œsophage dilaté est des plus variables; dans les cas extrêmes, la circonférence à l'endroit le plus large est de 30 centimètres, et la *capacité* de l'œsophage, qui est normalement de 50 à 150 centimètres cubes, peut atteindre jusqu'à 1.500 centimètres cubes et même 2 litres; il y a alors refoulement des poumons et des organes médiastinaux.

Il est à remarquer que la dilatation ne commence jamais au niveau même du cardia, mais à 2 centimètres environ au-dessus du cardia, et cela à cause de l'existence de l'orifice diaphragmatique.

Un œsophage dilaté ouvert sur toute sa longueur présente généralement des altérations importantes, qui intéressent toutes les tuniques.

Fig. 11. — Cancer du cardia, développé sur un mégaœsophage ancien.

Petit diverticule de traction (à droite de la figure); à remarquer le grand épaississement de la paroi œsophagienne (Bensaude et Guy Laroche).

La muqueuse montre des lésions inflammatoires chroniques : elle est terne, indurée, œdématiée par places, avec parfois des plaques d'aspect psoriasique; on y voit souvent des érosions en coups d'ongle ou des ulcérations plus ou moins profondes pouvant creuser jusqu'à la musculeuse et quelquefois même des abcès; souvent encore, on y trouve des zones de congestion intense, d'aspect ecchymotique.

L'œsophage ainsi incisé présente, sur sa tranche, une hypertrophie notable de la paroi; la musculeuse est particulièrement épaissie (fig. 11) et

peut atteindre 5 millimètres d'épaisseur au lieu de 1 ; les fibres longitudinales de l'œsophage et la *muscularis mucosæ* prennent peu de part à cette

Fig. 12. — Dilatation idiopathique de l'œsophage (Bensaude et Rivet).

Fig. 13. — Même pièce ouverte. A remarquer l'atrophie de la paroi œsophagienne et l'intégrité du cardia (Bensaude et Rivet).

hypertrophie, qui est surtout constituée par la couche des fibres circulaires. Exceptionnellement la paroi peut être atrophiée (fig. 12 et 13).

Le cardia ne présente, en général, aucune lésion : ni cicatrices calleuses, ni érosions, ni ulcérations, ni valvules muqueuses ; il ne montre aucune trace de sténose anatomique, mais il apparaît souvent contracturé et il faut alors employer une certaine force pour y faire pénétrer la pulpe du doigt.

L'étude histologique de la paroi montre un épithélium épaissi et desquamé par places. Les fibres musculaires sont tantôt augmentées de nombre, tantôt accrues dans leur calibre ; ces deux variétés de l'hypertrophie musculaire peuvent être réunies.

Pathogénie.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer l'origine de la dilatation œsophagienne : certains auteurs attribuent la dilatation à un défaut congénital ou à une croissance anormale ; la plupart d'entre eux, cependant, se rattachent à l'idée d'une affection acquise, mais ils ne sont pas d'accord sur sa cause première ; les uns admettent que le point de départ de la maladie est le cardia (spasme ou fonctionnement défectueux du cardia), d'autres le placent au niveau de la paroi œsophagienne (atonie musculaire) ; d'autres enfin incriminent le système nerveux (lésion du pneumogastrique, trouble dans le fonctionnement de l'appareil nerveux végétatif de l'œsophage). On a aussi fait intervenir des causes purement *mécaniques :* coudure de l'œsophage, anomalie de l'abouchement, torsion de l'œsophage, présence de valvule, mais cette théorie n'est plus guère défendue aujourd'hui.

Théorie congénitale. — Les dilatations congénitales de l'œsophage, qu'on observe soit immédiatement au-dessus du diaphragme (Vormagen de Luschka) ou au-dessous du diaphragme (antre cardiaque) joueraient souvent un rôle dans le développement de la dilatation (Fleiner, May, Sievers, Best, etc.).

Pour Bard (de Strasbourg), la dilatation se produit au cours du développement soit sous l'influence d'un défaut congénital dans la résistance des parois de l'œsophage, soit par suite d'une croissance anormale constituant une sorte de gigantisme viscéral localisé ; l'expression de méga-œsophage proposée par Bard est souvent justifiée, non seulement par l'élargissement de l'organe, mais aussi par l'élongation. Le reproche que l'on peut faire à la théorie congénitale, c'est qu'elle n'explique pas tous les symptômes observés, en particulier la latence des phénomènes depuis la naissance jusqu'au début apparent et l'intermittence de la dysphagie pendant la maladie elle-même.

Théorie du cardiospasme et ses dérivés (*phréno-spasme, gastro-spasme, hypertonie du cardia*). — D'après cette théorie, qui s'appuie sur de nombreux examens œsophagoscopiques et sur des constatations nécropsiques, la dilatation diffuse de l'œsophage résulterait d'un spasme chronique du cardia, d'un *cardio-spasme* (Mikulicz), et ce genre de dilatation ne mériterait pas, par suite, le nom de dilatation idiopathique. L'œsophage lutte d'abord contre le spasme en hypertrophiant sa musculature, mais, à la longue, celle-ci, épuisée, se laisse forcer et se dilate rapidement. La stagnation des aliments finit par amener de l'œsophagite, qui contribue par voie réflexe à entretenir le spasme, constituant ainsi un véritable cercle vicieux. Cet état spasmodique permanent s'explique par le tonus physiologique du cardia, dont la force contractile ne cesse qu'au moment des mouvements de déglutition, grâce à un réflexe inhibiteur transmis par le pneumo-gastrique (Meltzer).

Jackson, Sauerbruch et Hacker ont émis l'hypothèse d'un *phréno-spasme* aussi

bien que d'un véritable cardio-spasme; ce serait alors l'anneau musculaire diaphragmatique, par lequel passent l'œsophage et le pneumogastrique, qui jouerait le rôle principal.

Fleiner admet que le cardia est perméable, mais que la partie supérieure de l'estomac est fortement spasmée (théorie du *gastro-spasme* ou de la contracture du pôle supérieur de l'estomac); il base sa théorie sur ce fait qu'à l'examen radioscopique la portion terminale de l'œsophage se prolonge à gauche en une sorte de bec. Cette théorie nous paraît peu vraisemblable; on constate bien parfois l'aspect signalé par Fleiner (voir fig. 14), mais nous estimons, avec Hirsch et Huber, qu'il s'agit simplement de fragments de substance opaque restés adhérents à la muqueuse, le long des plis parallèles à la petite courbure. Wilms croit à une véritable *spasmophilie*, qui peut se manifester au cardia, au pylore, au rectum, à la vessie. Elle serait consécutive à un processus particulier, agissant sur le système nerveux sympathique; il se produirait un spasme permanent des fibres musculaires lisses partout où des fibres circulaires sont chargées de maintenir une occlusion physiologique à un orifice.

Fig. 14. — Image radiographique d'une dilatation idiopathique avec prolongement de l'extrémité inférieure en forme de bec (Bensaude et Rivet).

Le spasme que l'on constate quelquefois au cours de l'évolution de la maladie serait pour certains auteurs un spasme *secondaire*, provoqué par l'œsophagite consécutive à la stagnation des aliments, ou bien par une petite ulcération qui agirait sur le cardia comme la fissure sur le sphincter anal. On a encore admis comme cause provocatrice du spasme, une déglutition défectueuse des aliments, due au mauvais état de la dentition (Guisez) ou au fait de manger trop rapidement. Quoi qu'il en soit, il est certain que cette hypothèse d'un spasme primitif n'explique pas tous les cas de grande dilatation œsophagienne.

Théorie du fonctionnement défectueux du cardia (*cardio-paralysie, hypertonie*). — Zaager estime que la cause première de la dilatation n'est pas un spasme du cardia, mais un fonctionnement du muscle destiné à ouvrir le cardia, c'est pourquoi il donne à la maladie le nom de cardio-paralysie. Mathieu et Sencert font intervenir, au lieu du spasme, une occlusion hypertonique du cardia. Cette occlusion n'est autre chose que la viciation de la coordination motrice avec hypertonie du cardia. Normalement le cardia est fermé et ne s'ouvre pour laisser passer le bol alimentaire que sous l'influence d'un réflexe qui inhibe le tonus physiologique du sphincter; que ce réflexe dilatateur soit troublé ou aboli, et il se produit une occlusion hypertonique du cardia. Le défaut de coordination des actes successifs nécessaires à la déglutition nécessite d'ailleurs un ensemble de conditions pathologiques très diverses : inflammations catarrhales de l'œsophage, névrites inflammatoires ou toxiques, prédispositions névropathiques, dont la combinaison amène la discordance entre l'action de l'œsophage et celle du cardia.

Théorie de l'atonie œsophagienne. — Pour Rosenheim, un certain nombre de grandes ectasies œsophagiennes sont dues à une *atonie primitive*, congénitale ou

acquise, de la musculature œsophagienne ; le cardio-spasme serait le plus souvent un phénomène secondaire, provoqué et entretenu par les lésions irritatives de l'œsophage dilaté.

Cette théorie a peu de partisans. L'hypothèse d'une atonie primitive se concilie mal avec l'hypertrophie de la musculature, que l'on observe presque constamment à l'autopsie. Si, théoriquement, la dilatation atonique pure est possible, aucun cas indiscutable, rentrant dans cette catégorie, n'a été jusqu'ici publié (Starck). Il n'en est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, la dilatation présente des rapports étroits avec l'affection appelée atonie de l'œsophage. *L'atonie de l'œsophage* ne peut être diagnostiquée qu'aux rayons X : pendant l'ingestion, la bouillie opaque prend, non pas la forme d'un cylindre de la longueur du doigt, mais celle d'une bande mince qui s'étend, presque sans interruption, sur toute la longueur de l'œsophage et y reste pendant plusieurs minutes. Après l'ingestion, la bouillie laisse tout le long de l'œsophage des résidus formant un cordon continu, à contour mal délimité et indécis. De l'eau ingérée ensuite enlève aisément ces résidus, les rassemble et, sans s'arrêter nulle part, passe dans l'estomac en rinçant l'œsophage. On peut constater cette symptomatologie aussi bien chez des malades qui ne présentent aucun trouble subjectif de la déglutition, que chez les malades présentant des troubles subjectifs analogues à ceux du spasme de l'œsophage. La nature de ce trouble fonctionnel est sans conteste d'ordre anatomique : les aliments mous ou peu abondants sont lentement propulsés, parce qu'ils sont mal saisis par une paroi œsophagienne dont le tonus est amoindri, alors qu'au contraire les morceaux gros et durs progressent d'une façon normale, parce que la paroi, quoique incapable de se contracter étroitement, peut encore à cause de leur volume exercer sur eux une préhension suffisante.

Pour montrer les relations de l'atonie avec la dilatation, Huber (de Zurich) attire l'attention sur ce fait que l'aspect de l'image dans la dilatation varie notablement avec la quantité de substance opaque : avec une petite quantité (100 gr.), il n'y a pas d'accumulation au-dessus du cardia : la substance opaque n'atteint pas le cardia et reste comme accrochée, suspendue ; on a l'impression que la contractilité de l'œsophage est défectueuse, qu'il y a parésie de la paroi ; l'image est analogue à celle de l'atonie ; elle montre nettement que, dans cette maladie, la paralysie de la musculature œsophagienne est un facteur essentiel de la distension, et qu'il ne peut pas s'agir d'une dilatation par stase. La parésie n'est donc pas douteuse.

Le fait signalé par Huber ne nous paraît pas démontrer péremptoirement la parésie. Rien ne permet d'affirmer que les parois de l'œsophage dilaté s'appliquent sur le bol opaque ; quand on examine avec l'œphagoscope un semblable œsophage, on voit une large poche remplie d'air : il est donc peu probable qu'une poche si distendue vienne à se mouler sur un petit volume de bouillie barytée ; le ralentissement dans la progression de la substance opaque peut tenir précisément à ce qu'elle adhère à une paroi de l'œsophage, celui-ci demeurant inerte. Avec Guénaux, nous avons d'ailleurs pu observer très nettement aux rayons X le mode de remplissage d'un œsophage dilaté : après ingestion d'une seule cuillerée de bouillie opaque, on voit celle-ci glisser lentement *le long de la paroi postérieure* de l'œsophage pour venir s'arrêter au-dessus du cardia ; il en est de même pour les cuillerées suivantes ; l'œsophage demeure inerte, distendu et sa cavité, remplie d'air, permet de distinguer sa paroi antérieure épaissie ; il arrive même qu'une bouchée opaque venant à glisser *le long de la paroi antérieure*, on peut voir les deux parois séparées par la clarté de la poche œsophagienne. Il n'y a donc pas parésie, c'est-à-dire contracture défectueuse de l'œsophage, incapacité de celui-ci à faire progresser

son contenu, mais inertie absolue des parois d'une poche largement béante.

Le cardio-spasme peut exister dans des cas légers de dilatation œsophagienne, mais on l'a rencontré aussi associé à l'atonie, si bien qu'il y a des cas où la distinction entre l'atonie et la dilatation légère est fort difficile (Mohr).

Théorie de la dilatation par lésion du pneumogastrique. — La dilatation ne peut-elle résulter à la fois du cardio-spasme et de l'atonie? Pour Kraus, ces deux phénomènes sont connexes et relèvent d'un même facteur : lésion des nerfs vagues, dégénérescence ou paralysie des filets du pneumogastrique. On sait, en effet, que le pneumogastrique possède une double action : sur le tonus de l'œsophage (action constrictive) et sur la fermeture du cardia (action dilatatrice); chez les animaux, son sectionnement entraîne simultanément la contracture du cardia et la paralysie de la musculature œsophagienne.

Kraus base son opinion sur un cas où il déclare avoir constaté des lésions atrophiques des deux vagues. Kraus ne prétend pas du reste que sa théorie soit exclusive. A citer encore à l'appui de cette théorie, les cas de Kelling, Lossen, Stephan, Heyrowsky et le cas de Claude et Cantraine.

Signalons que chez beaucoup de nos malades, nous avons relevé, avec M. Lelong, un syndrome vago-tonique.

Théorie éclectique. — Pour Thiéding la dilatation de l'œsophage n'est pas une maladie autonome, mais un spasme dépendant d'une affection locale (compression par tumeur, traumatisme, névrite), ou générale (émotions, chagrins, troubles endocriniques, intoxications, infections, etc.) ou même d'une anomalie constitutionnelle (ptose, spasmophilie, lésions congénitales, etc...). Ces différents états amènent un trouble dans le fonctionnement de l'appareil nerveux végétatif, entraînant une interruption des réflexes normaux qui régissent l'action combinée de la musculature œsophagienne et de l'entrée de l'estomac.

La dilatation de l'œsophage vient ainsi se placer à côté de l'atonie et du cardiospasme.

Ces trois états peuvent exister isolément, se combiner ou se succéder; ils ne sont que les symptômes saillants d'un même trouble du système nerveux.

Le fonctionnement de la partie inférieure de l'œsophage est assuré par des ganglions nerveux qui agissent comme des centres autonomes. Ces ganglions sont sous la dépendance du pneumogastrique et du sympathique : lorsque l'action du pneumogastrique prédomine, il peut se produire des spasmes intermittents de l'œsophage; si c'est le sympathique qui prédomine, il en résulte une contraction permanente du cardia; si l'influence du pneumogastrique est complètement abolie, il y a atonie de l'œsophage.

Symptômes.

La symptomatologie des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage est assez variable, et il n'y a pas de proportions entre le degré de la dilatation et les symptômes observés.

Il est des cas où l'affection reste entièrement *latente* pendant fort longtemps, et certains de ces cas peuvent même n'être que des trouvailles d'autopsie. Mais, dans la règle, on observe des troubles dysphagiques importants.

Le *début* de ces troubles est très variable. Un début brusque s'observe

assez fréquemment, surtout chez des femmes névropathes, en pleine santé apparente, à la suite d'une violente émotion ; pour Starck, il est vrai, ces prétendus débuts brusques ne seraient que la brusque révélation d'une affection jusque-là latente.

Dans les autres cas, les troubles dysphagiques sont d'abord minimes et transitoires : les malades éprouvent une sensation de gêne au niveau de leur œsophage ; ils se rendent compte qu'ils avalent plus difficilement, que les grosses bouchées d'aliments solides sont arrêtées au-dessus de l'estomac, dans la région de l'appendice xiphoïde ou du milieu du sternum ; pour les faire progresser, ils sont forcés de s'arrêter au milieu de leur repas, et d'avoir recours à des attitudes et à des artifices variés : on peut distinguer deux sortes de procédés : les uns ont pour but de forcer le cardia sous l'influence de la pesanteur : les malades se mettent debout, ils avalent de notables quantités d'eau, etc. ; les autres cherchent à augmenter la pression intra-thoracique : les malades ferment alors la glotte, font une inspiration profonde, exercent une pression sur le thorax à l'aide des deux mains, etc. En tout cas, les malades ne peuvent manger que debout ou assis, mais jamais couchés.

Il est à noter que, pendant la durée assez longue de cette période de début, bon nombre de malades n'éprouvent pas le besoin de consulter ou d'attirer l'attention de leur médecin sur ces légers troubles de déglutition ; ils s'y accoutument et finissent par ne plus s'en préoccuper. Les troubles sont d'abord passagers ; ils présentent des accalmies plus ou moins longues, puis ils deviennent permanents et plus intenses ; les malades réduisent spontanément le volume des bols alimentaires, n'absorbant plus que des aliments semi-liquides ou des purées ; pour aider le passage du cardia, ils absorbent parfois de grandes quantités d'air ou de liquide. Certains éprouvent, sans cause appréciable, de véritables coliques douloureuses au niveau du creux épigastrique. Après l'ingestion des aliments, ils ressentent une sensation de tension, de pesanteur, d'angoisse (Einhorn) ; ou encore une sensation désagréable de « sable », de « clous » (Bensaude et Guénaux), de « velours qui se déroule derrière le sternum » (Lion) ; ces troubles cessent d'ailleurs dès que les aliments ont franchi le cardia, et les malades en ont souvent conscience, comme ce malade de Starck, qui éprouvait à ce moment la sensation d'une trappe s'ouvrant pour laisser passer les aliments ; il arrive même qu'ils perçoivent ce passage au bruit de glou-glou produit. Les émotions, les impressions vives ont une influence manifeste ; une malade de Hug voyageait toujours avec une sonde stomacale, parce qu'elle pouvait être brusquement dans l'impossibilité d'avaler ses aliments. Ces troubles, la sensation de boule dans la gorge dont se plaignent souvent les malades, font croire, à cette période de la maladie, à des manifestations hystériques.

A une période plus avancée, les malades n'arrivent plus à déglutir, et le *vomissement œsophagien* apparaît, se produisant pendant ou après le repas. Au début, la dilatation est minime et les vomissements sont peu abondants, constitués par les aliments que le malade vient d'ingérer. Puis, à mesure que la dilatation se constitue, les vomissements deviennent plus abondants et plus tardifs ; les aliments s'accumulent dans la poche œsophagienne, où ils peuvent rester un temps plus ou moins long avant d'être rejetés au dehors : la quan-

tité des aliments vomis a pu, dans de telles conditions, atteindre 1 litre. Ces vomissements peuvent s'accompagner de nausées et d'efforts plus ou moins violents. Mais souvent, surtout à une période avancée, ils sont indolores, et il suffit au malade de s'incliner pour voir les aliments s'écouler au dehors ; c'est un vomissement de « trop-plein » ; une de nos malades comparait elle-même ses vomissements au débordement qui se produit dans une bouteille pleine que l'on continue à remplir.

Quand l'ectasie est très marquée, le vomissement est précédé de troubles divers traduisant la distension œsophagienne : oppression, crises dyspnéiques intenses simulant l'asthme, douleurs irradiant vers les épaules. Smükler (de Philadelphie), considère comme signe presque pathognomonique la douleur dans la région xiphoïdienne avec irradiation le long du rebord costal surtout à droite. On a signalé de véritables crampes douloureuses rétrosternales avec irradiation vers l'épiglotte et les maxillaires inférieurs. Souvent les malades ont, pendant leur sommeil, dans le décubitus horizontal, de brusques accès de toux, dus peut-être à ce que dans cette attitude le contenu œsophagien vient affleurer l'espace interaryténoïdien, et qu'alors des particules alimentaires peuvent pénétrer dans les voies respiratoires ; en tout cas, ces accès de toux sont bientôt suivis de vomissements. Certains malades, pour les éviter, doivent dormir la tête haute, supportée par de nombreux oreillers : une de nos malades, qui avait passé la plus grande partie de sa vie aux colonies, n'avait jamais pu faire la sieste après le repas de midi. Comme dans les sténoses pyloriques, tous ces troubles occasionnés par la stase disparaissent après le vomissement.

Ajoutons qu'en dehors des grands vomissements alimentaires on observe parfois le rejet d'une certaine quantité de liquide épais et filant, survenant le matin à jeun. Ce liquide est essentiellement constitué par le mucus sécrété par l'œsophage et la salive déglutie, qui se sont accumulés au-dessus de la sténose pendant la nuit.

D'une façon moins constante enfin, on peut noter l'existence de la *rumination* (Zenker, Thiroloix et Bensaude). L'haleine est habituellement fétide et les malades accusent un mauvais goût permanent dans la bouche, parfois ils se plaignent d'un hoquet assez spécial et très persistant (Richartz). Nous avons vu, dans un cas, le hoquet apparaître précocement et précéder même la sensation d'arrêt des aliments ; il se produisait au cours du repas, surtout lorsque le malade parlait ou buvait ; ce hoquet persista 7 à 8 mois avant que la malade éprouvât la sensation d'arrêt des aliments. La sécrétion salivaire est souvent augmentée, sans doute par le fait du réflexe œsophago-salivaire.

Chez certains malades, on trouve des signes en rapport avec une hypertonie du pneumogastrique (vagotonie) tels que tendance aux spasmes en d'autres parties du corps, dermographisme, humidité des mains et des pieds, bradycardie. Avec M. Lelong, nous avons plusieurs fois trouvé un réflexe oculo-cardiaque exagéré, de fortes réactions à l'atropine et à la pilocarpine et pas de réaction à l'adrénaline. D'autre part, dans les cas où l'atonie de l'œsophage prédomine, certains auteurs ont signalé la mydriase, la sécheresse de la peau et les autres signes indiquant une élévation de la sympathicotonie.

L'*état général* peut se maintenir pendant longtemps assez satisfaisant, et l'appétit est conservé ; la maladie dure 10, 20, 30 ans ; Wils rapporte un cas dans lequel elle débuta dans le jeune âge et la mort ne survint qu'à 74 ans. Il est très fréquent enfin d'observer des rémissions cliniques absolues pouvant durer des années, et l'évolution est souvent des plus capricieuses. Les guérisons sont donc relatives : la dilatation persiste toujours même dans ces longs intervalles où les troubles dysphagiques font défaut : les nombreux

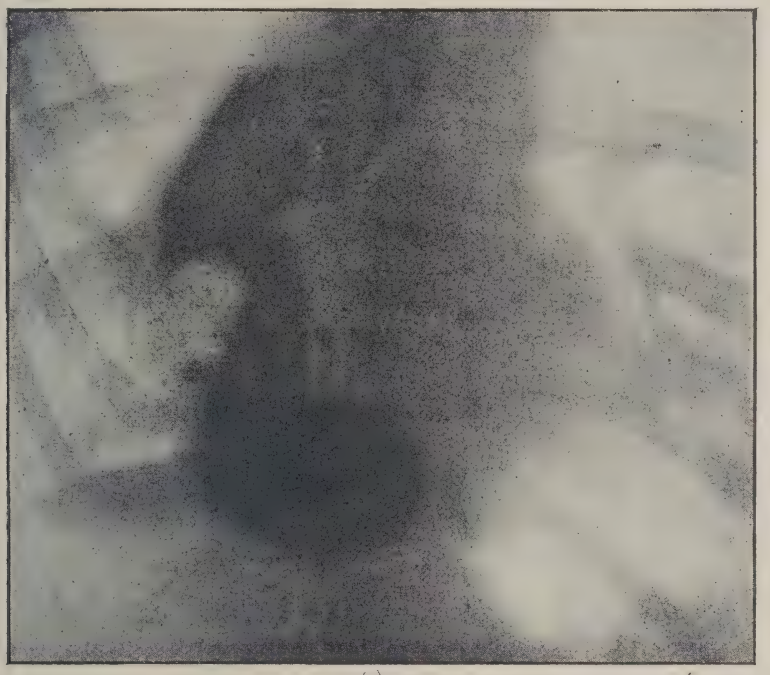


Fig. 15. — Radiographie (en position frontale) d'une dilatation diffuse de l'œsophage avec lacune néoplasique occupant la partie moyenne de l'œsophage (côté gauche de la figure) (Bensaude et Guénaux).

examens œsophagoscopiques sont tous concordants sur ce point. Cependant il peut se faire qu'au bout d'un temps variable l'état général s'altère et le malade s'achemine alors vers la cachexie.

En dehors des infections intercurrentes : tuberculose, broncho-pneumonie, etc., qui viennent se greffer très facilement sur un organisme débilité, le malade est en effet exposé à de nombreuses complications : perforation de l'œsophage au cours de cathétérismes pratiqués par le médecin ou par le malade lui-même (observation personnelle), dilatation mécanique du cardia pendant une opération (Schmielinsky) ; compression de la trachée après insufflation de l'œsophage ; hémorragie mortelle par ulcération de l'œsophage ; phénomènes toxiques ou infectieux : médiastinite suppurée, accidents septicémiques et fébriles, rétinite d'origine infectieuse et aortite (Mathieu et Laboulais). Richartz, Mathieu et Laboulais signalent également

des vertiges et des crises syncopales avec ralentissement du pouls ; Faure a publié un cas de mort subite. Enfin ces malades sont encore menacés de l'apparition secondaire d'un carcinome (fig. 11 et 15) ; d'après Fleiner, la mort par cancer s'observe dans 7,5 p. 100 des cas ; celui-ci peut siéger au cardia, à l'extrémité supérieure de la dilatation ou sur ses parois latérales. Nous avons observé cette complication 3 fois chez des malades présentant depuis longtemps les signes caractéristiques de la dilatation œsophagienne. Chez un de nos malades, cette complication évolua lentement ; elle se traduisit par des vomissements de sang noir et rouge, qui débutèrent 6 ans avant la mort ; leur répétition fit porter, au bout de 5 ans, le diagnostic d'ulcus pylorique ; mais, avant la mort, l'examen radioscopique et œsophagoscopique nous montra une énorme tumeur de la paroi de l'œsophage dilaté (épithélioma pavimenteux, vérifié à la biopsie). Cade et Morenas (1) signalent qu'un cancer greffé sur un méga-œsophage peut évoluer, comme le méga-œsophage lui-même, de façon particulièrement latente.

Diagnostic positif. Examen du malade.

Le diagnostic d'une dilatation idiopathique de l'œsophage ne peut être posé que par un examen minutieux et méthodique du malade. La *percussion* permet de constater, postérieurement ou postéro-latéralement, une zone de matité thoracique, mais à la condition que la dilatation soit déjà considérable et remplie de liquide. L'*auscultation* montre qu'il y a des modifications des bruits normaux de la déglutition : le second bruit est supprimé ou retardé, ou bien il est modifié dans son intensité, son rythme et sa durée. Les trois moyens d'investigation réellement utiles sont le cathétérisme, la radioscopie et l'œsophagoscopie.

Le cathétérisme œsophagien doit être explorateur et évacuateur. Pour le *cathétérisme explorateur*, on aura recours à un cathéter rigide à boule olivaire. Normalement ce cathéter n'est arrêté qu'au niveau du cardia, et franchit facilement cet obstacle, sous l'influence d'une pression douce et soutenue. En cas de dilatation, dans certain cas, une sonde de fort calibre passe sans difficulté, alors que les liquides sont au contraire retenus dans l'œsophage ; il arrive aussi qu'aucune sonde ne parvienne à franchir le cardia, à un moment cependant où les aliments passent avec une grande facilité. L'emploi du cathétérisme avec fil de soie conducteur, tel que nous l'avons indiqué à la technique générale est alors d'une grande utilité. Dans d'autres cas, le cathéter pénètre assez facilement dans l'estomac, mais on éprouve ensuite la sensation de la contraction spasmodique du cardia sur le cathéter, contraction telle qu'aucun liquide ne peut passer entre la sonde et le cardia (Kraus, Thiroloix et Bensaude). Parfois, après avoir éprouvé une première résistance au-dessus de la dilatation, on se bute au niveau du cardia à un obstacle qui rappelle le spasme de l'urèthre, et qui cède brusquement, comme ce dernier, à une pression douce et soutenue ; assez souvent enfin l'obstacle

(1) Cade et Morenas, Méga-œsophage et cancer. *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, t. XII, n° 1, 1922.

cardiaque varie d'un jour à l'autre, et l'insufflation de l'œsophage peut aider à le franchir. On a souvent l'impression que l'œsophage est allongé : dans certains cas, la sonde n'atteint le cardia qu'à 50 ou 55 centimètres ; il peut s'agir d'un allongement réel ; d'autres fois, l'allongement n'est qu'apparent et il tient aux inflexions que prend la sonde à l'intérieur de la poche ; il suffit d'employer une sonde rigide pour trouver le cardia à la distance normale. Mais, bien des fois, il est absolument impossible de franchir le cardia, soit que celui-ci ne se laisse pas forcer, soit que le cathéter, introduit à l'aveugle,

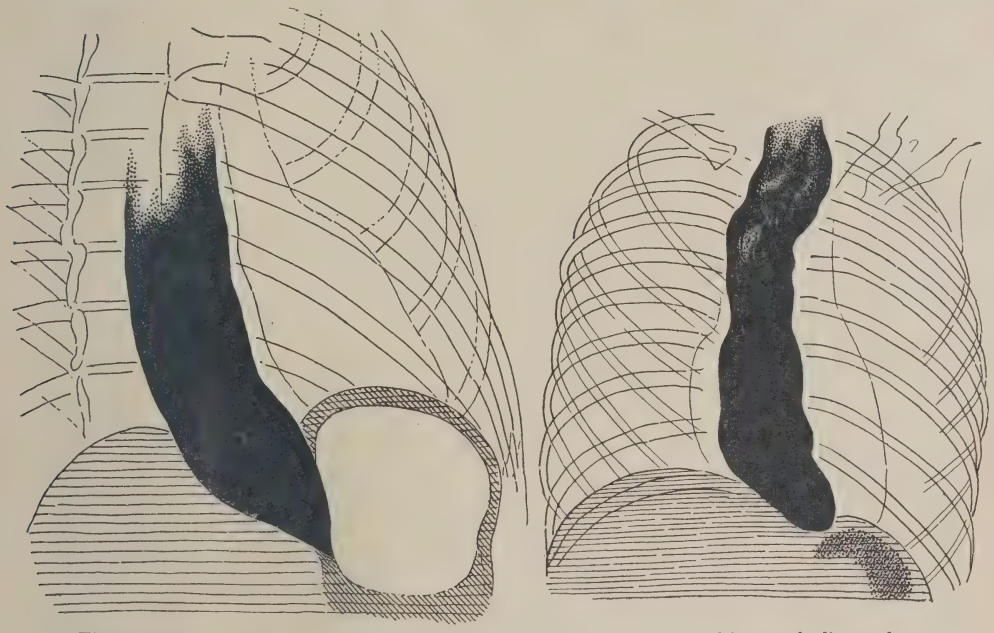


Fig. 16 et 17. — Images radiographiques de dilatations idiopathiques de l'œsophage (Bensaude et Rivet).

vienne buter contre le fond d'une grande dilatation en bouteille ou munie de culs-de-sac latéraux.

Le *cathétérisme évacuateur* donne des renseignements non moins précieux. Dès que la sonde a pénétré, même partiellement, dans l'œsophage dilaté, on voit refluer par son orifice ou le long de sa paroi des débris alimentaires *non modifiés*, n'ayant pas subi de fermentations digestives. Toujours ces débris sont entourés d'une grande quantité de *mucus*. Examinés chimiquement, ces liquides ne contiennent aucune trace d'acide chlorhydrique libre. Le chlore combiné organique y fait également défaut, ou ne s'y trouve qu'en très petite quantité (0,000 à 0,002). L'acidité, très faible (0,003 à 0,016) dans le liquide du repas d'épreuve, pouvant s'élever à 0,080 et 0,167 dans le liquide extrait à jeun, est entièrement due à l'acide lactique ou à divers acides gras. Le coefficient α est en rapport avec cette fermentation lactique : il reste bas ou ne s'élève pas, d'ordinaire, dans les liquides retirés à jeun, au-dessus de 2. La syntonine et les peptones font défaut ou ne se trouvent qu'à l'état de traces

légères ; de même, il n'y a pas de pepsine, ni de lab-ferment, mais quelquefois on trouve du sucre résultant de l'action de la salive déglutie sur l'amidon (Rumpel) ; il y a des champignons, mais pas de sarcines (Kraus). De tels résultats sont fort intéressants. En effet, lorsqu'on pratique le cathétérisme, la sonde peut, se recourbant dans la poche, être enfoncée sur une longueur telle qu'on se figure en vidant la poche évacuer le contenu stomacal. Le dosage chlorométrique et la recherche des divers caractères que nous venons d'énumérer permettront, en pareil cas, d'éviter l'erreur, avec une précision bien plus grande que les diverses expériencee pratiquées dans ce but avec deux liquides de coloration différente (Zweig, Rumpel).

Radiodiagnostic. — Pour déceler une dilatation de l'œsophage, l'examen aux rayons X doit être fait dans la position oblique antérieure droite ou gauche ou même de profil, la position frontale pouvant donner lieu à des erreurs. Le mieux est de faire ingérer au malade une bouillie opaque (sulfate de baryum crémeux) (Bensaude et Terrey). Dans les cas où le cardia se laisse traverser très rapidement, on a proposé le procédé du ballon de baudruche que l'on remplit de substance opaque une fois introduit dans l'œsophage. La radioscopie l'emporte ici sur la radiographie, car elle permet d'étudier le fonctionnement de l'œsophage. Un œsophage présentant une dilatation diffuse et généralisée donne une image tout à fait typique : la substance opaque dessine une large poche qui remplit tout le médiastin postérieur et descend au-dessous du diaphragme. Les trois caractères principaux de cette image sont : 1° sa grande largeur ; 2° son allongement ; 3° la forme cônique ou arrondie de son extrémité inférieure.

La *largeur* est tantôt absolument régulière (forme cylindrique ou de saucisse) ; tantôt la partie moyenne est plus large (forme de fuseau), tantôt enfin c'est la partie inférieure qui est la plus large (forme de poire).

L'*allongement* d'un œsophage dilaté — qui n'est pas constant — se traduit par des inflexions et des sinuosités de l'image radioscopique et aussi par ce fait que sa portion inférieure s'étale au-dessus du diaphragme, se couche en quelque sorte sur lui.

L'extrémité inférieure présente des contours nets et réguliers ; elle est généralement mince, effilée, quelquefois arrondie en massue portant parfois un petit mamelon arrondi ou pointu. Fleiner a insisté sur l'aspect en forme de bec que prend parfois cette extrémité inférieure ; c'est sur cette forme qu'est basée sa théorie du gastro-spasme avec contracture du pôle supérieur de l'estomac.

Cette extrémité inférieure plonge généralement et notablement au-dessous des dômes du diaphragme ; dans un de nos cas, cependant, elle s'arrêtait à quelques centimètres au-dessus du passage diaphragmatique.

Il y a des cas où l'on voit très nettement des contractions péristaltiques et antipéristaltiques ; d'autres, au contraire, où la dilatation apparaît comme une poche flasque.

Le mode de remplissage de ces œsophages très dilatés est particulier, ainsi que nous l'avons vu à propos de la pathogénie en discutant la théorie de l'atonie.

On a distingué, d'après les images radiologiques, trois formes de dilata-

tion (Bauermeister) : la dilatation idiopathique proprement dite, qui prend rapidement un grand développement ; la dilatation avec cardiospasme dans laquelle l'ectasie se développe lentement et n'atteint pas de grandes proportions, et la dilatation avec hystérospasme, qui apparaît et disparaît rapidement, et qui se termine, à sa partie inférieure, par un rétrécissement progressif.

Le diagnostic radiologique de la dilatation simple avec une dilatation due à une lésion du cardia n'est pas toujours aisé ; la régularité et la netteté des contours sont en faveur d'une dilatation idiopathique. Les injections d'atropine, combinées ou non avec celles de papavérine, peuvent être d'une grande utilité dans certains cas : l'action de ces injections est très rapide, le spasme cesse et les aliments accumulés dans l'œsophage pénètrent dans l'estomac ; parfois, au contraire, ces injections restent sans effet, même dans les cas de spasme.

Il ne faut pas oublier qu'il existe des cas de dilatation bien établis par l'examen aux rayons X, qui avaient disparu complètement ultérieurement (Albu) ; ces faits sont à rapprocher de celui de Stierlin qui vit, au cours d'une opération, disparaître une dilatation de l'œsophage, celle-ci ayant fait place à un cordon musculaire du volume d'un doigt.

L'*œsophagoscopie* donne des renseignements plus précis (Gottstein, Rosenheim, Starck, Sencert, Guisez, Bensaude) ; elle sert surtout à montrer l'absence de lésions organiques au niveau du cardia. Sa technique exige quelques précautions spéciales : il importe d'abord d'évacuer et de bien nettoyer la poche avec de l'eau chaude, l'examen étant fait à jeun, sur un plan incliné. Rosenheim, pour arrêter les sécrétions, emploie la morphine dans les 24 heures qui précèdent l'examen. Starck conseille de ne pas trop renverser en arrière la tête du malade, car, en cas de dilatation, on pourrait facilement pénétrer dans la trachée. Enfin, il se sert de préférence de tubes de 11 millimètres de diamètre, qu'il déplace successivement d'un coin de la bouche à l'autre, de façon à voir toute la circonférence de la paroi. L'un de nous préfère de beaucoup l'examen en position genu-pectorale. L'examen est souvent facilité par le mauvais état de la denture. Quelquefois le tube se trouve d'abord arrêté par un spasme au niveau de la bouche œsophagienne. Aussitôt après avoir franchi la portion cervicale de l'œsophage, on arrive dans la dilatation, qui occupe les trois quarts au moins de la longueur de l'œsophage, et où le principal caractère est la facilité avec laquelle le tube se déplace dans tous les sens.

L'image œsophagoscopique de la muqueuse varie avec le degré de la dilatation et son ancienneté. Dès le début, on est frappé par son aspect congestif, qui se traduit d'abord par une rougeur diffuse, puis, plus tard, par des dilatations vasculaires, se groupant spécialement à l'extrémité inférieure ; ces arborisations vasculaires, saignant parfois au moindre contact, ont pu au premier abord faire songer à un cancer. Dans les cas anciens enfin, on voit des pertes de substance en forme de bandes, qui peuvent en imposer pour un ulcère et saignent dès qu'on les touche ; la muqueuse prend un aspect sale et sa couleur devient noir grisâtre. En général, toute la paroi de la dilatation est, de haut en bas, disposée en plis transversaux, d'autant plus rappro-

chés que la dilatation est plus grande. Cette disposition était très nette chez la plupart de nos malades ; dans un cas seulement il existait des plis longitudinaux rappelant la disposition des plis d'un parapluie fermé. En cas de très grande dilatation, cette disposition en plis peut disparaître, et alors, si on examine le malade couché, la paroi supérieure de l'œsophage tombe comme un rideau devant l'extrémité du tube (Starck).

A l'état normal, les parois de l'œsophage sont animées de *mouvements incessants* (respiratoires et cardiaques). Lorsque la poche est petite, ces mouvements persistent; lorsqu'elle est grande, il n'existe plus qu'une sorte de mouvement d'ondulation synchrone aux pulsations cardiaques et à l'inspiration.

Enfin, l'examen œsoghagoscopique permet d'étudier les caractères du cardia et de préciser la nature de l'obstacle, mais, dans ces cas, la recherche du cardia est souvent fort difficile. A l'état normal, en effet, le cardia présente, à l'œsophagoscope, l'aspect d'un entonnoir à lèvres fermées, mais mobile avec les mouvements respiratoires ; son orifice s'entr'ouvre de temps à autre, donnant issue à quelques mucosités issues de l'estomac et à des sortes de bulles qui viennent éclater à l'intérieur du tube. A l'état spasmodique, si le spasme siège au niveau de la traversée diaphragmatique et de la portion sous-jacente de l'œsophage, ce qui semble le cas le plus fréquent, la lumière de l'œsophage prend à ce niveau l'aspect de deux lèvres exactement accolées et séparées par une fissure étroite ; si le spasme siège au niveau du cardia lui-même, l'orifice est punctiforme, et surmonté d'un entonnoir étroit et profond, avec des plis, d'où un aspect en rosette. Nous avons quelquefois observé des aspects du cardia un peu différents : dans un cas, à plusieurs reprises, nous avons vu le cardia présentant une dépression sur la moitié de sa circonférence. Mais, dans les deux cas, les mouvements respiratoires sont abolis et l'on ne voit plus sortir par le cardia ni bulles gazeuses ni mucosités. Si l'on essaie de vaincre le spasme, on a d'ordinaire l'impression que la contracture augmente, et le malade accuse de la douleur ; mais si l'on cocaïnise bien exactement le cardia, il s'entr'ouvre quelquefois et le tube y pénètre sans grand effort. L'œsophagoscopie permettra donc de différencier facilement le spasme chronique simple des sténoses par lésions organiques du cardia.

Ces diverses explorations, et spécialement les déplacements latéraux du tube, peuvent renseigner approximativement sur la forme et les dimensions de la poche : on a voulu aller plus loin, mesurer la capacité de la poche, sa capacité respiratoire (Schlippe), la résistance qu'oppose aux aliments le cardia contracturé. Mais les divers procédés préconisés dans ce but sont loin d'être rigoureux et les résultats qu'ils donnent n'ont pas un grand intérêt pratique.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage n'est pas sans difficulté ; et beaucoup de cas ont été vraisemblablement méconnus, faute d'y avoir pensé.

I. Les signes fonctionnels étant des signes de sténose, la première idée du médecin est de songer à une *sténose pylorique.* L'erreur a été plus d'une fois commise, et des malades de ce genre subirent même, du fait de cette erreur, une gastro-entérostomie. Pour éviter l'erreur, on fera d'abord préciser au malade les sensations qu'il éprouve : en cas de sténose pylorique, le malade a l'impression que ses aliments ne sortent pas de l'estomac, le malade atteint de sténose du cardia a l'impression qu'ils n'y entrent pas, il éprouve la sensation d'arrêt des aliments, de poids, qu'il localise le plus souvent derrière le sternum. L'estomac n'est pas dilaté, mais on sait que les sténoses pyloriques ne s'accompagnent pas forcément d'une dilatation très marquée de l'estomac. Le cathétérisme, pratiqué au besoin sous le contrôle radioscopique, l'analyse des liquides retirés, la radioscopie, l'œsophagoscopie trancheront le diagnostic.

A côté des sténoses pyloriques, Soupault a indiqué une autre cause d'erreur, c'est la *rétraction atrophique de l'estomac,* d'origine cancéreuse (linite) ou cicatricielle ; les vomissements peuvent alors avoir un caractère œsophagien, et faire songer à une sténose du cardia ; là, encore, la radioscopie lèvera les doutes, et c'est également elle qui permettra d'éliminer un *estomac biloculaire,* avec *sténose médiogastrique* (Lion).

L'estomac étant mis hors de cause, il faudra encore différencier la dilatation idiopathique avec une dilatation relevant d'une compression ou d'une lésion pariétale, et avec un diverticule.

II. Les *compressions de l'œsophage*, et spécialement de son extrémité inférieure, peuvent relever d'un anévrisme de l'aorte (Hirtz et Lemaire, Dopter), d'un paquet ganglionnaire néoplasique secondaire, d'adhérences fibreuses, d'une tumeur quelconque du médiastin. En pareil cas, les phénomènes dysphagiques sont généralement précédés et accompagnés d'autres symptômes propres à l'agent de compression ; de plus, on trouve des signes de sténose, mais peu de signes de dilatation, car celle-ci est généralement peu accentuée. La radioscopie montrera que le bismuth, pour pénétrer dans l'estomac, doit lentement contourner un obstacle qui dévie l'œsophage en même temps qu'il le rétrécit, et qui parfois sera décelé par les rayons X. L'œsophagoscopie montrera également cette déviation du conduit œsophagien au niveau de la sténose (Guisez).

III. Les *dilatations consécutives à des lésions organiques des parois œsophagiennes* sont rarement très volumineuses. La dysphagie qu'elles occasionnent s'installe lentement et progressivement ; mais, une fois installée, elle persiste avec des caractères constants et fixes ; quand la sonde a réussi à franchir l'obstacle, on n'a pas l'impression qu'elle est serrée par un orifice spasmodiquement contracté. Enfin, toute une série de signes dépendant de la nature de la lésion peuvent faciliter le diagnostic.

C'est ainsi que dans le *rétrécissement cicatriciel,* outre les renseignements fournis par l'interrogatoire, le cathétérisme donne à la main l'impression de divers ressauts de consistance cartilagineuse très irrégulièrement disposés sur la paroi du conduit, et l'œsophagoscope montre l'aspect cicatriciel de la paroi.

Dans le cas de *cancer,* l'évolution est d'ordinaire rapide, la dénutrition se

manifeste vite et sans présenter d'alternatives d'amélioration et d'aggravation ; des ganglions cancéreux peuvent apparaître. La dysphagie est d'ordinaire progressive, et sans phases de répit. L'olive exploratrice ramène du sang. La radioscopie montre parfois une ombre correspondant à la tumeur. L'œsophagoscopie montre enfin l'infiltration néoplasique des parois, avec parfois des bourgeons saignants caractéristiques ; le caractère unilatéral de l'infiltration cancéreuse à son début est un signe important. Enfin, d'après Guisez, le cardia, dans le cas de cancer, n'est pas exactement fermé lors de l'examen ; il revient constamment des mucosités de l'estomac, contrairement à ce qu'on observe dans le cardiospasme pur. Il arrive que, même après des examens attentifs à l'aide des rayons X et de l'œsophagoscopie, il n'est pas permis de distinguer une dilatation d'origine organique d'une dilatation diffuse simple. Nous avons vu un cas où un néoplasme en virole du cardia avait amené une dilatation œsophagienne généralisée simulant tout à fait une dilatation idiopathique ; l'examen radioscopique et l'œsophagoscopie n'avaient rien révélé qui pût faire soupçonner l'existence d'un cancer du cardia (1). Helm a rapporté un cas analogue. Le cancer est-il alors primitif et cause de la dilatation, ou bien s'agit-il d'une dilatation ancienne compliquée de cancer? L'analyse des signes cliniques n'a pas permis de le dire.

Guisez a décrit récemment plusieurs cas de *sténose congénitale de l'œsophage* dus à une valvule située un peu au-dessus du cardia. Ces sténoses peuvent être confondues facilement avec les sténoses par contracture spasmodique, car elles entraînent une dilatation de l'œsophage, dilatation qui n'atteint jamais cependant les grandes dimensions de la dilatation par sténose spasmodique. Il y a spasme, mais celui-ci n'est que secondaire et vient compliquer une sténose organique. Seul, l'examen œsophagoscopique permet d'arriver au diagnostic exact.

Le *spasme hystérique de l'œsophage* est d'ordinaire facilement reconnu, d'après le terrain, le mode de début, l'évolution bizarre, et enfin les résultats du cathétérisme, de l'examen radioscopique et œsophagoscopique. Souvent aussi on estime qu'il s'agit de simples *vomissements nerveux :* une de nos malades, devenue enceinte, fut considérée comme présentant des vomissements incoercibles de la grossesse et on provoqua chez elle l'avortement.

Rappelons enfin que le malade de Souligoux fut, à diverses reprises, pendant l'accomplissement de son service militaire, considéré comme un vulgaire simulateur.

IV. Reste à différencier les dilatations dites idiopathiques des *diverticules profonds*. C'est là peut-être le point le plus délicat du diagnostic ; heureusement son intérêt est plus théorique que pratique, étant donnée la rareté de ces diverticules, dont on ne connaît guère que 14 cas. En faveur du diverticule, on invoque le fait que la sonde tantôt passe, tantôt ne passe pas, mais ce caractère peut être également observé en cas de dilatation. Jung, Landauer ont indiqué en faveur des diverticules la présence dans les vomissements d'aliments ingérés non seulement dans le dernier repas, mais plusieurs

(1) Bensaude et Guénaux, Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage. *Revue de médecine*, n° 2, 1921.

jours auparavant. De même, la toux et le vomissement dans la position horizontale ne se verraient que dans la dilatation. On peut enfin avoir recours à diverses expériences, et notamment à celles de Zweig et de Rumpel, qui ont pour but de montrer les rapports de la poche œsophagienne et de l'estomac à l'aide de liquides colorés. Mais aucun de ces procédés n'est à l'abri de la critique, et d'après Neumann, Kraus, le mieux est d'avoir recours à la *sonde à diverticule de Leube*, qui permet d'explorer la dilatation dans tous les sens. D'après Starck, le cas de Reizenstein est le seul qui fut diagnostiqué avec sûreté par l'œsophagoscopie (1).

Signalons enfin une cause d'erreur tout à fait exceptionnelle qu'il nous a été donné d'observer récemment : celle d'un estomac *intrathoracique congénital*, qui fut considéré par un radiologiste comme une dilatation œsophagienne ; dans ce cas, l'image radioscopique avait été interprétée inexactement, bien que la symptomatologie ne fût nullement celle de la grande dilatation. Il faut toujours confronter les signes cliniques avec les constatations radiologiques, et, dans le doute, les contrôler par l'œsophagoscopie.

Pronostic.

Le pronostic de la dilatation idiopathique de l'œsophage est assez défavorable. Les malades peuvent finir par mourir d'inanition. Mais cette terminaison fatale peut ne survenir qu'au bout de longues années, et la possibilité de cette longue survie atténue notablement la gravité du pronostic, d'autant plus que la gastrostomie peut prolonger l'existence pour une durée indéfinie. Un de nos malades cependant est mort de cachexie malgré la gastrostomie. Le pronostic est d'autant plus défavorable que la maladie est restée méconnue pendant plus longtemps ; si le diagnostic de la dilatation a été porté de bonne heure et qu'une thérapeutique rationnelle ait été instituée, on peut espérer une évolution relativement favorable.

Traitement.

Dans la grande majorité des cas de dilatation œsophagienne, le *traitement médical* donne des résultats très satisfaisants. Il faut d'abord chercher, par une diététique convenable, à rendre l'alimentation possible. Dans le choix des aliments on se laissera surtout guider par l'empirisme et par l'expérience des malades. Si l'inflammation de la muqueuse œsophagienne est intense, on évitera, dans la mesure du possible, les aliments irritants, les boissons alcooliques. Si le spasme du cardia prédomine, on recherchera méthodiquement quels sont les aliments qui franchissent le plus facilement le cardia. Les bouillies, les aliments en purée, les viandes hachées sont les aliments qui passent ordinairement le mieux, mieux même que les liquides. Il n'est

(1) Voir, pour les détails, le travail de Bensaude et Rivet : *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, mai et juin 1908.

R. Bensaude et L. Rivet.

pas rare cependant de voir des malades dont le spasme cesse après la déglutition d'un aliment solide et dur : un morceau de pain, une pomme, etc. ; d'autres fois c'est un verre de bière, un verre d'eau de Seltz qui fait « ouvrir le clapet » et passer les aliments dans l'estomac. Dans les périodes aiguës, on peut supprimer passagèrement toute alimentation par la bouche ou ne donner que de l'huile d'olive et du beurre frais ou nourrir les malades par lavements alimentaires. On enseignera au malade les diverses manœuvres qui réussissent parfois à ouvrir le cardia : changements d'attitude, compression du thorax, inspiration profonde, etc. On doit, outre le régime alimentaire, recommander au malade de n'avaler que par petites bouchées et lui prescrire des repas peu abondants, mais répétés. La mastication prolongée est aussi à conseiller. Si utiles que soient ces recommandations, il ne faut pas oublier que l'on a le plus souvent affaire à des sujets nerveux et qu'il faut les empêcher de se laisser trop absorber par leur maladie.

La *psychothérapie* a souvent une influence des plus heureuses. La suggestion hypnotique a été également employée. On cite un cas où la salivation a disparu après une séance d'hypnotisme. Römer, cité par Thiéding, rapporte l'histoire d'un malade qui avait de temps en temps des troubles de la déglutition ; il suffisait de faire une injection sous-cutanée pour voir aussitôt une amélioration se produire : le liquide employé pour l'injection (atropine ou eau distillée) n'avait pas d'importance.

Certains *médicaments* sont utiles pour combattre l'élément spasmodique, tels les bromures, les lavements de morphine et de codéine et surtout les injections d'atropine. Pour renforcer l'action de l'atropine, on a donné simultanément des injections d'adrénaline, qui ont une action excitante sur le sympathique, ou encore de papavérine, qui n'agissent pas sur le pneumogastrique, mais stimulent les fibres musculaires lisses. Dans beaucoup de cas, ces médicaments n'ont aucun résultat ; Boehm a ainsi essayé, chez 6 malades atteints de cardiospasme, l'atropine, la pilocarpine, l'adrénaline, les opiacés et a contrôlé leur action par l'examen aux rayons X : aucun de ces médicaments n'a semblé agir sur le cardiospasme.

Le *lavage de l'œsophage* s'impose en cas de grande dilatation avec stase importante ; en évacuant la poche œsophagienne avec un tube de Faucher, on supprime les fermentations qui augmentent l'œsophagite, laquelle entretient le spasme ; on favorise ainsi la guérison des lésions d'œsophagite. Le lavage du soir, avant le coucher, supprime l'écoulement des aliments par régurgitation, l'oppression, la dyspnée et la toux ; il rend ainsi le sommeil possible. Le lavage du matin, au réveil, une heure avant le petit déjeuner, supprime les vomissements muqueux, les régurgitations et la toux. Starck conseille de faire des lavages avec des tubes ayant des orifices multiples : 2 à l'extrémité inférieure et 2, 20 centimètres plus haut ; de cette façon, quand la sonde est introduite dans l'estomac, les orifices supérieurs se trouvent juste au-dessus du cardia et le contenu s'écoule ainsi dans l'estomac. Aux lavages à l'eau pure, on peut faire succéder des lavages avec du bicarbonate de soude, du borate de soude à 2 ou 3 p. 100). Après le lavage, l'huile d'olive chaude (20 ou 30 centimètres cubes) ou l'huile de paraffine tiède protègent la muqueuse, facilitent la progression du bol alimentaire et diminuent

aussi le spasme. L'huile et les liquides alcalins agiraient sur l'hyperchlorhydrie à laquelle certains auteurs attribuent le spasme.

Tant que les malades peuvent, plus ou moins facilement, déglutir leurs aliments, il ne semble pas qu'il y ait intérêt à faire des *sondages*. Mais il finit par arriver que la déglutition devient brusquement impossible, et cela par périodes de plusieurs jours. Il faut alors tenter de nourrir le malade par gavage à l'aide d'une sonde en gomme. Cette alimentation par un tube semi-rigide peut quelquefois exagérer le spasme ; dans ce cas, on n'y aura recours que pendant les périodes d'inanition menaçante. D'autres fois, au contraire, elle est bien tolérée et constitue alors un véritable mode de traitement, car elle met l'œsophage au repos, favorise la guérison des lésions de l'œsophage qui entretiennent le cardiospasme et, prolongée pendant des mois, assure l'amélioration de l'état général grâce à une alimentation suffisante. Lorsque la sonde ne peut pas pénétrer dans l'estomac et que le cardia est très irrité, il faut renoncer momentanément à l'alimentation buccale et la remplacer par des lavements alimentaires.

En même temps qu'on s'efforce d'alimenter les malades, il faut agir directement sur le cardia et tenter de vaincre par la dilatation la contraction de cet orifice. La *sonde d'Ynurrigaro*, sonde molle en caoutchouc rouge et remplie de mercure, est très recommandable ; elle permet une dilatation lente et progressive ; un simple passage ne suffit pas : on doit arriver à laisser cette sonde en place pendant un quart d'heure à une demi-heure. Sont également recommandables : la sonde munie d'un ballon insufflable en caoutchouc (ballon genre Gottstein) et les tubes dilatateurs métalliques de Brünings, Jackson, Einhorn, qui produisent une dilatation brusque ; ce mode de dilatation a donné des succès rapides et durables, mais ne convient pas à tous les cas. Les bougies solides exigent une grande prudence dans leur emploi parce que la paroi de l'œsophage, amincie et enflammée, est exposée à être perforée facilement et aussi parce que les traumatismes qu'elles produisent peuvent devenir le siège d'une inflammation qui tend à se propager au médiastin ou au poumon. Si les malades peuvent à la rigueur se servir eux-mêmes de la sonde molle d'Ynurrigaro, il faut absolument leur interdire l'usage d'une sonde rigide, sous peine de les exposer à un accident mortel. Les bougies ne doivent être introduites que sous le contrôle de l'œsophagoscope. Le *divulseur métallique* de Brünings sera aisément manié par ceux qui ont l'habitude de se servir de l'œsophagoscope. La dilatation brusque est préférable à la dilatation progressive et se montre plus efficace ; ses résultats, immédiats et éloignés sont excellents ; elle a amené des améliorations notables et même des guérisons relatives. Les récidives sont très fréquentes et, généralement, il faut, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, recourir à de nouvelles dilatations.

Les cas les moins favorables et les plus difficiles à traiter sont ceux où le méga-œsophage s'accompagne d'une dilatation en forme de diverticule qui arrête la sonde, ou encore ceux où le cardia n'est pas perméable à la sonde. Il est alors nécessaire d'instituer un traitement antispasmodique prolongé et souvent de recourir à l'œsophagoscope ou même à la narcose.

L'*électrothérapie* agit utilement aussi sur le spasme du cardia. La faradisa-

tion intraœsophagienne ainsi que les courants de haute fréquence (Bensaude et Ronneaux) (fig. 18) ont donné de bons résultats et ont quelques partisans.

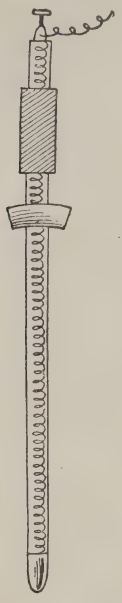


Fig. 18. — Sonde œsophagienne pour applications de haute fréquence (Bensaude et Ronneaux).

Enfin, les auteurs qui considèrent que la dilatation de l'œsophage a pour point de départ les altérations de la muqueuse œsophagienne, préconisent l'emploi des anesthésiques locaux et des alcalins.

Traitement chirurgical. — La *gastrostomie* s'impose lorsque l'inanition est menaçante et que tous les autres moyens ont échoué, mais elle est impuissante à modifier l'état de l'œsophage malgré la mise au repos de celui-ci ; plusieurs années après la gastrostomie, la dilatation, le spasme du cardia et l'œsophagite persistent encore.

L'intervention chirurgicale curative doit varier avec la forme de l'affection à laquelle on a affaire : s'il y a surtout du cardiospasme, il faut avoir recours aux différentes opérations qui ont pour but d'élargir le cardia ; si, au contraire, il s'agit d'une forme essentiellement atonique avec grande poche, c'est la plicature ou l'œsophago-gastro-anastomose qui doit avoir la préférence.

Ces diverses interventions chirurgicales sont presque toutes d'une haute gravité et ne paraissent indiquées qu'exceptionnellement.

DIVERTICULES DE L'ŒSOPHAGE

Les diverticules sont des dilatations circonscrites d'un point limité de la paroi de l'œsophage. Ils se présentent sous forme de simples dépressions, d'invaginations en doigt de gant, de poches de dimensions très variables appendues latéralement à la paroi de l'œsophage, communiquant par un orifice plus ou moins large avec la lumière du conduit. Les diverticules diffèrent des dilatations circonscrites qui se forment au-dessus des rétrécissements organiques, parce que celles-ci portent généralement sur toute la circonférence de l'œsophage et que leur paroi est constituée par l'ensemble des tuniques de l'œsophage, tandis que, le plus souvent, le diverticule n'est qu'une hernie de la couche muqueuse et sous-muqueuse à travers la couche musculeuse.

Nous classerons les diverticules en deux grandes catégories : les diverticules pharyngo-œsophagiens, qui constituent une entité morbide, bien étudiée au point de vue anatomique, pathogénique, clinique et thérapeutique, et les diverticules œsophagiens proprement dits, qui comprennent une série de dilatations fort dissemblables au point de vue anatomique et pathogénique ; à part quelques faits exceptionnels, ces derniers n'ont pas d'histoire clinique et échappent à nos moyens thérapeutiques. En outre, il existe des diverticules qui siègent au-dessus de l'œsophage et qui ont probablement leur point de départ dans des fentes branchiales : ce sont les *diverticules pharyngés*.

I. — Diverticules pharyngo-œsophagiens.

Nos connaissances sur les diverticules datent du mémoire classique de Zenker, publié en 1877 et portant sur 34 cas ; à cette époque, ils étaient cependant connus depuis longtemps au point de vue anatomo-pathologique ; Cruveilhier écrivait déjà en 1852 : « J'ai vu plusieurs fois une dilatation partielle, une espèce de jabot, naître d'un point de la circonférence de l'œsophage : c'était un sac œsophagien oblong, conoïde, qui communiquait largement avec l'œsophage. Dans un cas, le sac était constitué par la membrane muqueuse qui avait fait hernie à travers la tunique musculaire. »

Il s'est passé pour ces diverticules ce qui a été observé pour les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage : au fur et à mesure que l'usage de la radioscopie s'étend, on observe avec une fréquence relative ces diverticules, considérés jusqu'alors comme tout à fait exceptionnels. On ne peut donc tenir compte des statistiques anciennes, pour la plupart antérieures à l'emploi courant de l'exploration radiologique et œsophagoscopique. En 1913, Starck écrit que, d'après son expérience personnelle, ces diverticules sont 2 fois moins fréquents que les dilatations ; Judd a opéré 10 cas en 1917 ; nous-même nous avons observé 4 cas en 5 mois. Le diverticule est une affection de l'âge adulte et de la vieillesse, qui s'observe plus particulièrement dans le sexe masculin ; l'âge moyen des 35 cas de Judd était 54 ans : sur ce nombre il y avait 28 hommes et 7 femmes. L'hérédité pourrait jouer un rôle et Umber a signalé un diverticule chez 2 membres de la même famille (père et fils).

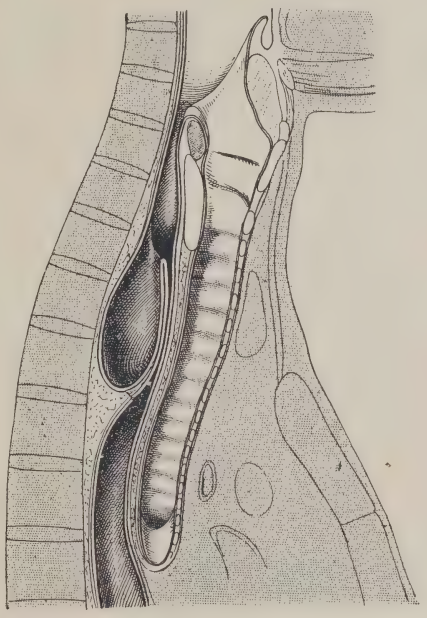


Fig. 19. — Coupe sagittale schématique des régions cervicale et thoracique, montrant les rapports de l'œsophage et du diverticule pharyngo-œsophagien ; on voit que l'orifice du diverticule est situé tout au-dessus de la bouche œsophagienne, en regard de l'extrémité inférieure du cartilage cricoïde, l'œsophage est fortement comprimé par le diverticule.

Les diverticules *siègent toujours* sur la paroi postérieure de l'hypopharynx, à l'union du pharynx et de l'œsophage, en un point exactement opposé au cartilage cricoïde. Ils méritent donc le nom de diverticules hypopharyngiens. Leur *point de départ* est constant, comme le montre l'étude anatomique des diverticules de petite taille et comme l'examen endoscopique a permis de le vérifier.

Les diverticules prennent naissance sur la paroi postérieure de l'hypopha-

rynx, juste au-dessus de la « bouche de l'œsophage » (Killian), dont la lèvre constitue le seuil diverticulaire (fig. 19). A ce niveau, l'hypopharynx présente un point faible où il n'existe pas de fibres musculaires longitudinales et où la paroi n'est pas renforcée par les fibres du muscle constricteur inférieur du pharynx. Les fibres de ce muscle, qui s'insèrent de chaque côté du cartilage cricoïde, se divisent en deux parties qui s'écartent l'une de l'autre : les fibres supérieures se dirigent obliquement en haut et en arrière, les fibres inférieures se disposent horizontalement et forment à la limite inférieure de l'hypopharynx le bourrelet semi-lunaire auquel Killian a donné le nom de lèvre de la bouche œsophagienne. De l'écartement de ces fibres du constricteur inférieur du pharynx résulte un espace triangulaire (triangle de Laimer) mesurant environ 3 centimètres de hauteur : c'est là que se trouve le siège initial du diverticule.

Le *développement* du diverticule se fait d'ordinaire avec une extrême lenteur ; il peut être interrompu pendant des années. Il est des formes ébauchées que, seule, la recherche systématique sur le cadavre a fait découvrir. Elles sont représentées par une simple dépression, grosse comme un pois ou une cerise, entre les faisceaux des crico-pharyngiens.

Le diverticule se développe de haut en bas et s'allonge sous le poids des aliments qui s'y accumulent et le distendent. Il descend d'abord derrière l'œsophage, dans le tissu cellulaire lâche qui sépare celui-ci des corps vertébraux, puis il tend à se déplacer latéralement. Il se dispose sous les muscles latéraux du cou, peut faire saillie dans la région sus-claviculaire et prendre contact avec le dôme pleural. Il plonge souvent dans le thorax en restant toujours au voisinage de la trachée.

L'*orifice* se modifie au fur et à mesure que la poche s'accroît. Il est large dans les diverticules renflés et peu allongés ; il s'agrandit aux dépens de la paroi postérieure de l'hypopharynx, tandis que la lèvre de la bouche œsophagienne reste tendue et limite son extension en bas. Il en résulte que la paroi pharyngée, progressivement refoulée, s'incorpore peu à peu au diverticule, qui se trouve ainsi être dans le prolongement direct de la cavité pharyngée ; la bouche œsophagienne est, au contraire, refoulée en avant contre le larynx et sa fermeture s'accentue. On comprend pourquoi le bol alimentaire comme la sonde tend à s'engager dans le diverticule.

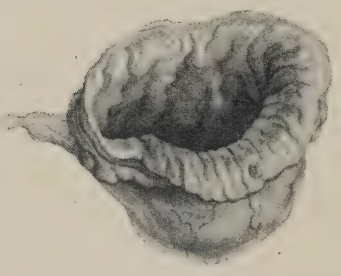


Fig. 20. — Diverticule hypopharyngien enlevé chirurgicalement (grandeur nature) (Bensaude, Grégoire et Guénaux).

Quand celui-ci s'allonge et que les aliments s'y accumulent, son orifice parfois se rétrécit et s'ouvre dans un défilé étiré qui forme une sorte de collet. Mais cette disposition n'est pas fréquente ; même les diverticules allongés communiquent ordinairement à plein canal avec le pharynx.

La distension du diverticule par les aliments le transforment en une véritable tumeur qui refoule en avant l'œsophage et le comprime, rendant l'ali-

mentation et le cathétérisme impossible ; dans le thorax cette tumeur exerce sa compression sur la trachée et les gros vaisseaux. Le rachis même peut se déformer à la longue.

La forme et les dimensions sont extrêmement variables. Tous les aspects se rencontrent, depuis la petite dépression cupuliforme jusqu'au sac en forme de gourde, de poire à collet rétréci, suspendu au pharynx (fig. 20).

D'ordinaire du volume d'un œuf, le diverticule peut contenir jusqu'à un

Fig. 21. — *Coupe de la paroi d'un diverticule.*

L'épithélium pavimenteux est normal.

Il n'y a plus trace des fibres musculaires. L'épithélium repose sur une paroi scléreuse, très richement vascularisée, au point de prendre un aspect angiomateux (Bensaude, Grégoire et Guénaux).

demi-litre. Sa grande extensibilité explique que ses dimensions varient selon qu'il est vide ou plein.

La *paroi* du diverticule est constituée par une couche cellulo-fibreuse. Elle est mince et celluleuse, surtout au niveau du fond, dans les diverticules de petite taille ; au fur et à mesure que le diverticule s'accroît, elle s'épaissit aux dépens du tissu cellulaire qu'elle rencontre au cours de son développement et qui réagit à son contact (fig. 21).

La muqueuse pharyngée se prolonge à la surface du diverticule. Elle tend à végéter, prend un aspect papillomateux ou granuleux. Dans les poches où stagnent les aliments, elle est ulcérée ou porte la trace d'ulcérations cicatrisées.

R. Bensaude et L. Rivet.

C'est par erreur que l'on a décrit, dans la paroi de la poche, une couche musculaire émanée des tuniques de l'œsophage ; le diverticule, en effet, se fait jour à travers celle-ci et ne les entraîne pas. Il arrive cependant que son orifice s'entoure d'un anneau musculaire formé par le crico-pharyngien. Mais *on ne connaît jusqu'à maintenant aucun diverticule hypopharyngien présentant un revêtement musculaire continu ou recouvrant simplement le fond du diverticule.*

Pathogénie. — La *pathogénie* du diverticule de Zenker est dominée par ce fait que le diverticule a un siège remarquablement constant : il prend toujours naissance sur la paroi postérieure de l'hypopharynx juste au-dessus de la bouche œsophagienne. Cette situation élimine d'emblée les théories de l'*origine congénitale* des diverticules, car les malformations congénitales siègent ou plus haut, au niveau du pharynx, ou plus bas et sur la paroi antérieure de l'œsophage. Il n'y a donc pas lieu de discuter longuement ni la théorie d'Albrecht, qui assimile les diverticules à la poche pharyngienne du porc, ni celle d'Ascherson et Klebs, qui les font dériver des vestiges des fentes branchiales, toujours forcément latérales, ni enfin celle de Kœnig, qui fait intervenir un arrêt de développement de l'œsophage, siégeant habituellement au niveau de la bifurcation de la trachée.

La plupart des auteurs admettent l'*origine mécanique* (Zenker) des diverticules hypopharyngiens. Le diverticule serait le résultat de pressions continuelles qu'exerce le bol alimentaire sur la paroi pharyngo-œsophagienne. Le point le plus faible de la muqueuse cède, se laisse dilater et fait hernie à travers une boutonnière musculaire dans la musculature pharyngo-œsophagienne. Plusieurs facteurs favorisent la production d'une telle dilatation circonscrite : c'est d'abord l'hiatus musculaire (dénommé triangle de Laimer) situé sur la paroi postérieure de l'hypopharynx entre les fibres supérieures et les fibres inférieures du constricteur inférieur du pharynx ; c'est à ce niveau que se trouve le point le plus faible du conduit, la paroi antérieure du pharynx étant soutenue par le cartilage cricoïde et les parois latérales par les lobes du corps thyroïde. Vient ensuite, comme second facteur, le rétrécissement physiologique situé à l'entrée de l'œsophage : c'est à la fois le point le plus rétréci et le moins extensible du conduit ainsi que l'ont montré les recherches de Fillaux et Mouton. Ajoutons que Hirsch a démontré l'existence de mouvements péristaltiques de l'œsophage, grâce auxquels les aliments progressent : il est nécessaire que l'orifice supérieur de l'œsophage soit fermé pour permettre aux aliments de pénétrer dans l'estomac ; autrement il y aurait régurgitation. Ces raisons expliquent que c'est au niveau de ce rétrécissement que va s'arrêter de préférence un corps étranger, un aliment, un liquide caustique et brûlant, qui vont léser et affaiblir la paroi pharyngo-œsophagienne. C'est là encore que se produisent si souvent les spasmes que le bol alimentaire finit par vaincre, mais seulement après avoir exercé une forte pression sur toutes les parois de l'hypopharynx. Ajoutons à cela d'autres causes prédisposantes telles que les sténoses organiques de l'œsophage d'origine intrinsèque ou extrinsèque (compression par un goitre, un anévrysme, une adénite), les paralysies du constricteur du pharynx au

cours de certaines affections comme la diphtérie, la fièvre typhoïde, ou au cours d'une poliomyélite de la moelle cervicale comme dans un cas de Poltaref.

En réalité, ni les causes que nous venons d'invoquer, ni les dispositions anatomiques au niveau du triangle de Laimer, ne suffisent à elles seules à expliquer la formation du diverticule. Il faut en plus admettre, comme pour les hernies de l'intestin, un affaiblissement congénital du point où se produit le diverticule, de sorte qu'en dernière analyse il semble qu'il faille s'arrêter à une *théorie mixte*, tenant compte à la fois des dispositions congénitales et des facteurs mécaniques.

Symptômes. — Il n'est généralement pas possible de préciser la date et les conditions d'apparition du diverticule hypopharyngien. Pendant des années, les symptômes véritables sont précédés par des *prodromes* qui consistent en de très légers troubles dysphagiques et surtout en des phénomènes d'irritation pharyngée. Parmi ces derniers, ceux qui se manifestent le plus souvent sont : la *sensation de grattage dans la gorge*, l'*expulsion de glaires épaisses*, la *sécheresse du pharynx*, la *salivation abondante*, les *envies fréquentes de tousser*, la *sensation d'un corps étranger arrêté dans la gorge*. Ainsi s'explique que la plupart des malades présentant un diverticule aient été longtemps soignés par des spécialistes de la gorge, sans le moindre résultat, cela va sans dire. Il arrive aussi que l'existence d'un état nauséeux fasse penser à une affection de l'estomac. On signale des observations où les prodromes, cherchés avec le plus grand soin, ont fait défaut et dans lesquelles le début du diverticule a été marqué par un véritable traumatisme : arrêt d'un corps étranger, blessure occasionnée par un sondage intempestif, opération d'une adénite cervicale suppurée (Mohr), etc.

Les *symptômes proprement dits* apparaissent dès que le sac diverticulaire atteint un certain volume. Il y en a de deux sortes : les uns sont dus à la pénétration des aliments dans le diverticule et à la compression de l'œsophage qui en résulte, les autres proviennent de la compression des organes périœsophagiens.

Parmi les premiers, les plus importants sont les *phénomènes de sténose* ; le malade éprouve une sensation d'arrêt des aliments, qu'il situe d'abord derrière le larynx, à la partie inférieure de celui-ci ; lorsque le sac diverticulaire devient plus volumineux, la sténose peut siéger plus bas, à la partie supérieure de l'œsophage thoracique ; l'abaissement du siège de l'obstacle au fur et à mesure de l'accroissement du diverticule est un signe très caractéristique qui mérite d'être retenu. Les morceaux les plus gros sont seuls arrêtés au début ; puis le malade éprouve de la difficulté à avaler des morceaux de plus en plus petits et en dernier lieu les *liquides eux-mêmes* ne parviennent plus à passer. Tantôt ce sont les premières bouchées qui s'arrêtent et les suivantes sont avalées sans difficulté, tantôt c'est l'inverse qui se produit : ces différences semblent tenir au volume et à la disposition du diverticule. Le malade mange avec une lenteur et une prudence extrêmes, il a recours aux moyens les plus variés pour faire progresser le bol alimentaire ou pour le rejeter ; il incline la tête en avant, en arrière, ou bien encore à droite ou à gauche, il ap-

puie sur le larynx d'avant en arrière, ou encore latéralement, sans toutefois obtenir à coup sûr le passage des aliments ; il arrive fréquemment qu'un morceau passe sans difficulté alors que la bouchée suivante s'arrête d'une façon absolue ; la même manœuvre ne produit d'ailleurs pas des résultats identiques chez tous les malades : l'un avale mieux quand il est couché, l'autre quand il est debout. Un malade de Nuckirsch dont la poche était palpable à droite pouvait avaler quand il se couchait sur le côté droit, la poche cessant, dans cette situation, de comprimer l'œsophage. Parfois les morceaux immobilisés et en quelque sorte coincés dans l'œsophage provoquent des *douleurs* dont la cause ne doit pas être méconnue. Parfois les malades sont pris, au cours du repas, d'un phénomène que l'un d'eux désignait sous le nom de *bloquage* de l'œsophage : tout d'un coup, il était dans l'impossibilité d'avaler ce qu'il avait dans la bouche ; s'il insistait, s'il essayait de boire pour aider la bouchée à passer, aussitôt il éprouvait une douleur rétrosternale accompagnée d'une sensation d'étouffement. Bientôt le visage se congestionnait, les yeux s'injectaient et des étourdissements avec perte de connaissance pouvaient se produire si, comme cela lui est arrivé, les circonstances faisaient qu'il ne pouvait évacuer immédiatement son œsophage.

La régurgitation spontanée des aliments est un symptôme qui ne manque pour ainsi dire jamais, mais elle ne se produit que dans certaines positions du corps : quand le malade se couche sur le côté droit ou gauche ou qu'il s'incline en avant ; il semble qu'elle ne se produit pas quand le malade est dans le décubitus dorsal. Ce qui est surtout caractéristique du diverticule, c'est la régurgitation d'aliments ingérés à un repas antérieur, alors que les aliments pris en dernier lieu ne sont pas restitués. Le contenu de la poche ne s'évacue pas en une seule gorgée ; d'ordinaire des régurgitations successives se produisent. Les aliments régurgités sont entourés d'une grande quantité de mucus ; ils ne sont pas digérés et ne contiennent aucune trace d'acide chlorhydrique; souvent on y rencontre de l'acide lactique et du sucre provenant de la saccharification des matières amylacées. L'aspect des aliments expulsés et la façon dont ils sont rendus est si caractéristique que l'on ne se trompe guère sur leur origine œsophagienne lorsqu'on assiste à ces régurgitations.

Quelquefois il se produit une véritable *rumination* : les aliments régurgités sont retenus dans la bouche et avalés à nouveau. Il y a des malades qui parviennent à faire un véritable lavage du diverticule en y faisant pénétrer de l'eau et en la rendant à volonté.

Un de nos malades, ancien élève de Polytechnique, eut l'idée de mesurer le volume des aliments ingérés et rejetés et de se rendre compte ainsi de la capacité de sa poche et de son accroissement progressif ; à un moment donné, le volume s'accrut brusquement et passa en l'espace d'un mois de 75 cc. à 200 cc. Comme, d'autre part, il rendait aussitôt après l'ingestion la plus grande partie de l'eau accumulée dans le diverticule, il calcula aussi la quantité d'eau qu'il devait absorber pour se désaltérer : comme sur 75 cc., il n'en gardait que 25 cc., pour garder 200 cc., il lui fallait absorber 8 fois 75 cc. d'eau dont il gardait 8 fois 25 cc.

Si le malade ne parvient pas à vider complètement et régulièrement le contenu de son diverticule, les aliments qui y séjournent se décomposent ;

leur fermentation amène la *fétidité de l'haleine*, symptôme assez fréquent, fort pénible pour le malade et son entourage. La déglutition des aliments décomposés provoque naturellement des troubles dyspeptiques.

Il est rare que l'examen clinique révèle le développement du diverticule dans le thorax. Cependant on a signalé des cas où apparaissent pendant le repas, pour disparaître ensuite, deux zones de matité situées l'une à gauche du sternum, l'autre sur le bord de l'omoplate gauche.

Parmi les symptômes dus à la *compression* du diverticule *sur les organes voisins de l'œsophage*, les plus fréquents sont : la dyspnée par compression des voies respiratoires, la congestion du visage par compression des vaisseaux du cou, les névralgies cervicales, brachiales, thoraciques, interscapulaires par compression nerveuse, la modification de la voix par compression du récurrent, les troubles oculo-pupillaires par compression du sympathique.

Évolution et complications. — L'évolution du diverticule supérieur de l'œsophage est extrêmement longue. Dans la plupart des cas, après une période qui peut durer plus de dix ans, et qui n'est marquée que par des symptômes vagues, les troubles caractéristiques de la déglutition apparaissent. Ils peuvent rester très longtemps stationnaires et ne pas influencer l'état général du malade. Celui-ci s'accommode de son infirmité, surveille sa déglutition, provoque et règle lui-même l'évacuation de sa poche.

Les symptômes s'aggravent à partir du moment où cette évacuation n'est plus complète. Au contact des aliments putréfiés, la paroi de la poche s'infecte et s'ulcère, les résorptions toxiques contribuent à altérer l'état général. Sous l'influence de l'affection et des troubles gastro-intestinaux, le malade perd tout appetit; il évite de se nourrir dans la crainte de redoubler ses accidents. L'amaigrissement fait des progrès rapides (il atteint 67 livres dans un cas de Judd) et se complique d'une soif ardente et d'une constipation opiniâtre.

Souvent la fin est précipitée par des complications, telles que la bronchopneumonie ou la gangrène pulmonaire par déglutition, les suppurations rétro-pharyngiennes, médiastines péri-œsophagiennes, ou enfin le développement secondaire d'un épithélioma. Un de nos malades a succombé à la perforation spontanée de son diverticule.

Diagnostic. — Le plus souvent, le diverticule de l'œsophage reste longtemps méconnu, et les signes imprécis qui le traduisent sont rattachés soit à une pharyngite chronique, soit à un spasme nerveux, soit à des troubles dyspeptiques. Même à une période plus avancée, les principaux signes cliniques des diverticules hypopharyngiens : arrêt des aliments, régurgitation, bruits de gargouillements, fétidité de l'haleine, tumeur cervicale, exposent à des interprétations erronées quand on les considère isolément. Ainsi, une sténose cancéreuse de l'œsophage peut s'accompagner d'une douleur ou pesanteur rétro-sternale, de la formation d'une tumeur cervicale molle dont le contenu peut être exprimé par la pression (1 cas de Kraus, 2 cas de Keppler et Erkes). L'âge des malades (40 et 60 ans), leur état d'amaigrissement ne peu-

vent servir de base au diagnostic ; la façon dont les malades mangent, les attitudes prises pour faciliter la déglutition, la variabilité du siège de la sténose sont au contraire pathognomoniques du diverticule ; la longue durée de l'affection avec ses prodromes si anciens et le développement lentement progressif des troubles dysphagiques est en faveur du diverticule ; au contraire, le début relativement récent de ces troubles doit, en principe, faire écarter ce diagnostic.

L'observation clinique ne donne, à vrai dire, qu'un diagnostic de grande probabilité. La certitude doit être demandée à l'examen du cou et de la partie supérieure du thorax et à l'exploration de l'œsophage par les procédés habituels : cathétérisme et surtout radioscopie et œsophagoscopie.

Inspection. — Dans un tiers des cas, le diverticule forme une voussure plus ou moins marquée dans la région cervicale ; cette voussure est quelquefois si accentuée que c'est le malade lui-même qui attire l'attention sur elle ; il a la sensation très nette qu'après avoir mangé, il se forme une « boule » au niveau du cou. Lorsqu'elle n'est pas nettement visible, on peut la rendre évidente en mettant la tête en extension ; elle peut quelquefois occuper les deux fosses sus-claviculaires et siège plus souvent à gauche qu'à droite (7 fois à gauche et 3 fois à droite dans la statistique de Judd) ; son volume varie depuis celui d'un œuf jusqu'à celui d'une poire ; quelquefois la tumeur diverticulaire simule un gros goitre.

La *palpation* montre que cette tumeur est de consistance molle, quelquefois pseudo-fluctuante ; elle présente ce double caractère important de diminuer sous l'influence de la pression et de changer de volume suivant le degré de remplissage après le repas ; lorsque le diverticule est vide, la tumeur disparaît complètement. Dans les cas d'un diverticule de dimension assez grande, la pression sur le larynx, exercée d'avant en arrière, donne une sensation de grésillement, correspondant à l'évacuation de la poche et disparaissant une fois celle-ci vide (Hartmann).

La *percussion* permet de distinguer, sous la tuméfaction cervicale, une partie inférieure mate et une partie supérieure sonore : la zone de matité s'observe presque toujours à gauche du sternum ; on a quelquefois aussi observé une autre zone de matité sur le bord de l'omoplate gauche ; ces zones sont surtout appréciables après le repas quand le diverticule est distendu.

L'*auscultation* permet d'entendre un bruit de glou-glou, surtout si l'on exerce en même temps une pression sur le cou ; un *bruit de gargouillement* se produit également quand le malade exprime le contenu de sa tumeur. Le sac diverticulaire, en plus des débris alimentaires, contient en effet toujours de l'air en plus ou moins grande quantité ; aussi, à chaque mouvement de déglutition, entend-on des bruits analogues aux borborygmes intestinaux, même quand le malade avale à vide. Le gargouillement constitue quelquefois le premier symptôme et peut survenir avant même que la dysphagie soit accentuée : il figure 12 fois comme symptôme initial dans la statistique de 35 cas de Judd.

On peut rapprocher de ce symptôme le *signe du clapotage de Cooper :* quand on fait boire au malade de l'eau à jeun et que l'on secoue fortement les parties molles du cou, il se produit un bruit de clapotage dû à la présence de

l'eau dans le diverticule. Ce signe n'est pas absolument pathognomique du diverticule, car il peut à la rigueur se produire lorsque l'eau est retenue dans une dilatation sténosique de l'œsophage.

L'*examen laryngoscopique* a permis de constater fréquemment au niveau de l'hypopharynx des bulles d'air mélangées à des mucosités ; chez un de nos malades, le spécialiste qui examina la gorge fut frappé de ce fait que, quelque temps après avoir pris du café, le malade avait la salive mélangée de café ; il en conclut que le liquide séjournait d'une façon anormale dans les replis de la gorge.

Cathétérisme. — Dans le cas de diverticule plus peut-être que dans toute autre affection de l'œsophage, il ne faut en rien se départir des règles générales que nous avons exposées en décrivant la technique du cathétérisme :

1° Pratiquer le cathétérisme à jeun ou après un vomissement ou une régurgitation ;

2° Ne jamais introduire de sonde à l'aveugle ;

3° Faire précéder le cathétérisme d'un examen aux rayons X ;

4° Si l'on ne peut pas faire cet examen préalable, commencer toujours par le cathétérisme avec le fil conducteur.

a) *Cathétérisme avec fil conducteur* (fig. 22). — Tant que le diverticule ne forme qu'une simple dépression de la paroi, la sonde s'engage directement dans l'œsophage, à moins qu'un spasme de la bouche œsophagienne n'empêche toute progression. Les renseignements ne varient pas suivant que le fil est tendu ou relâché.

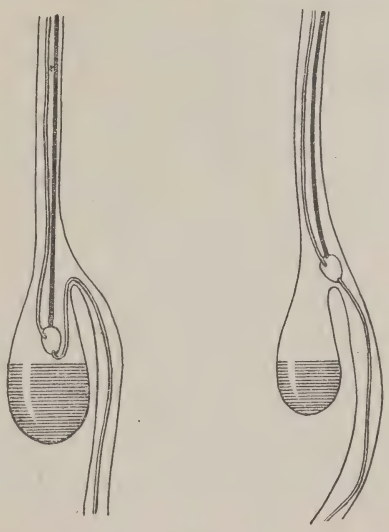


Fig. 22. — Cathétérisme avec fil conducteur. Le fil sert de guide à une olive perforée ; quand on relâche le fil, l'olive pénètre aisément dans le diverticule ; en tendant le fil, on lui fait suivre le trajet œsophagien.

Lorsque le sac diverticulaire s'est formé, l'introduction d'une sonde permet de constater, suivant le degré de tension du fil, des variations dans la perméabilité de l'œsophage, variations qui ne s'observent pas dans les autres affections de cet organe. Si le fil n'est pas tendu (voir fig. 22), la sonde pénètre dans le diverticule contre le fond duquel elle vient buter ; si le fil est tendu, elle entre dans l'œsophage qu'elle parcourt en son entier ; lorsque la sonde pénètre dans le sac diverticulaire, on se rend compte qu'elle est arrêtée à 18-19 centimètres par un obstacle qui présente une certaine élasticité.

Elle bute, sans pouvoir progresser, contre le fond de la poche et le refoule parfois au point d'être perçue sous la peau. En somme, suivant la façon dont on tient le fil conducteur, la sonde tantôt pénètre dans le diverticule, tantôt passe à côté de lui.

R. Bensaude et L. Rivet.

b) La *sonde à béquille* a l'avantage de mettre en évidence l'orifice du sac diverticulaire et sa situation par rapport à l'œsophage : l'entrée du diverticule étant toujours postérieure, on pénètre à volonté dans l'œsophage quand on tourne la béquille en avant, ou dans le sac quand on tourne la béquille en arrière ; on peut ainsi déterminer très exactement le niveau du seuil et du fond du diverticule. La sonde introduite dans le diverticule ne se trouve pas serrée comme lorsqu'elle a pénétré dans un rétrécissement ; elle donne toujours l'impression de se trouver dans un espace libre. Le maniement de la sonde à béquille peut offrir des difficultés.

c) *Cathétérisme avec deux sondes.* — On peut encore démontrer l'existence d'un diverticule en se servant de 2 sondes opaques : l'une est introduite dans l'œsophage à l'aide d'un fil conducteur, la seconde, non munie de fil conducteur s'arrête à 18-19 centimètres. Avec les rayons X on peut vérifier les positions des 2 sondes dont l'une est engagée dans l'œsophage et l'autre dans le diverticule.

En résumé, *à moins de précautions spéciales*, le cathétérisme est un procédé de diagnostic aveugle, parfois dangereux et entaché d'erreur. Il a perdu beaucoup de son importance depuis la vulgarisation de l'examen radioscopique.

Examen radioscopique (fig. 23 et 24). — Il doit être pratiqué avant toute autre manœuvre, étant indolore et sans danger. Il permet d'éviter les cathétérismes aveugles qui ont abouti à la perforation d'une ectasie aortique ou d'un œsophage néoplasique. Il permet aussi de diagnostiquer des diverticules de petite taille, au premier stade de leur développement.

Dans les cas typiques, on voit la bouillie opaque s'engager dans le diverticule, le remplir, puis descendre dans l'œsophage. Pour mettre l'œsophage en évidence, il est donc important de bien remplir le diverticule. Le volume de la poche peut varier de celui d'un œuf de pigeon à celui d'une grosse orange ; cette poche est située au niveau de la région cervicale, soit en arrière de l'œsophage, dans l'espace prévertébral, soit sur une des faces latérales de l'œsophage.

La poche diverticulaire a des caractères assez nets pour qu'on ne la confonde pas avec d'autres dilatations œsophagiennes qui se révèlent à l'écran. Elle a un fond arrondi, régulier ; elle se remplit de haut en bas ; elle se vide dans l'œsophage par son pôle supérieur ; assez souvent, elle est surmontée par une zone claire due à une bulle d'air ; son orifice est situé à l'union de l'hypopharynx et de l'œsophage ; enfin la réplétion complète permet d'assister à la distension progressive de la poche, dont la forme et le contour restent toujours parfaitement réguliers ; ce caractère radioscopique de l'extensibilité, dû à la grande élasticité de la paroi du diverticule, doit toujours être cherché dans les cas douteux (Bensaude et Guénaux).

Cependant, le diagnostic est difficile quand le diverticule forme une masse volumineuse, qui comprime et efface complètement l'ombre de l'œsophage ; on ne peut suivre alors son évacuation ; dans ces cas, on tentera de mettre l'œsophage en évidence à l'aide d'une sonde opaque.

Le diverticule peut également passer inaperçu, si le repas opaque est

donné alors que la poche est déjà remplie par des aliments. On aura donc soin de pratiquer l'examen radioscopique loin des heures de repas ou après une régurgitation ; on le répétera en cas de doute.

La dilatation qui surmonte l'épithélioma de l'œsophage a un contour irrégulier et anfractueux ; dans les sténoses inflammatoires, la partie inférieure de la dilatation se prolonge par un entonnoir à bords réguliers ; dans les deux cas, signe capital, la bouillie opaque s'évacue par le pôle inférieur.

Malgré ces caractères bien tranchés, les erreurs sont encore relativement

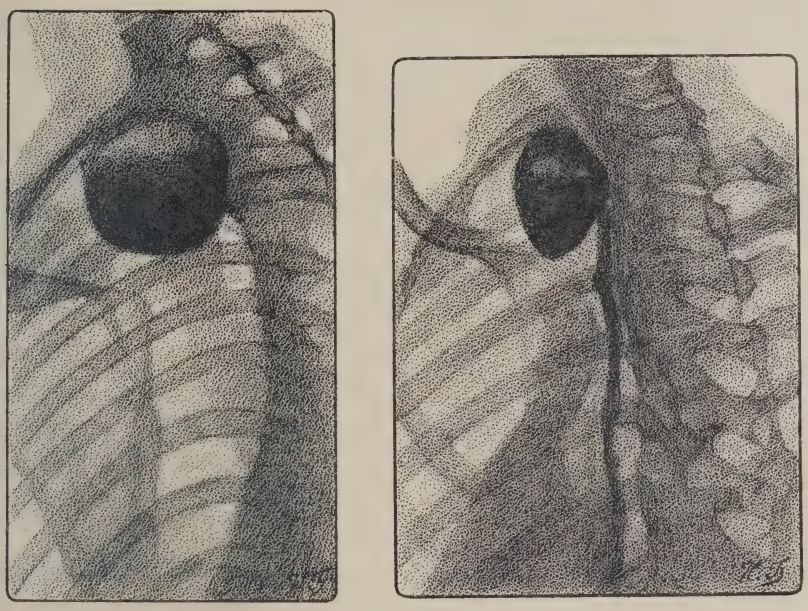


Fig. 23 et 24. — Images radiographiques de diverticules hypopharyngiens (Bensaude et Rivet).

fréquentes : sur une statistique de 250 cas de diverticules publiés, Keppler et Erkes ont relevé une proportion d'erreurs de diagnostic de 3,6 p. 100 ; les erreurs concernent des dilatations susjacentes à un cancer de l'œsophage (Keppler et Erkes, Kraus, Stierlin), des rétrécissements cicatriciels (cas de Küster, de Helm) et même un rétrécissement spasmodique (cas de Stierlin). L'erreur inverse a été commise chez un de nos malades présentant un diverticule qu'un radiologiste des plus distingués a pris pour une dilatation produite par un rétrécissement cancéreux.

Œsophagoscopie. — L'œsophagoscopie précise les renseignements fournis par l'examen aux rayons X. Pratiquée pour la première fois par Waldenburg (1870) avec un œsophagoscope de son invention, elle offre quelquefois de réelles difficultés techniques. Von Hacker, Lotheisen et Brünings ont fait construire des tubes spéciaux destinés à faciliter l'inspection de l'hypo-

pharynx et de l'œsophage. Le tube à bec fendu de Brünings est le plus commode de ces instruments; il représente une sorte de combinaison d'un tube avec une spatule. L'emploi de ces tubes spéciaux n'est pas absolument indispensable et l'on peut souvent réussir l'examen avec le tube externe de l'œsophagoscope de Brünings ou de Bensaude

Le diagnostic œsophagoscopique du diverticule hypo-pharyngien est basé sur les constatations suivantes : 1° arrêt de l'œsophagoscope à 18 ou 19 centimètres de l'arcade dentaire, où l'instrument bute contre la muqueuse ; 2° pénétration du tube dans une cavité fermée de toutes parts ; 3° impossibilité de trouver la lumière de l'œsophage.

Voici comment l'un de nous procède pour pratiquer l'œsophagoscopie dans le diverticule : on fait avaler au malade, la veille de l'examen, un fil de soie. Au moment de l'examen, on introduit d'abord dans l'œsophage un mandrin métallique portant à son extrémité un orifice pour recevoir le fil conducteur ; par-dessus le mandrin, on fait glisser l'un des tubes mentionnés ci-dessus, puis on cherche à voir l'orifice de l'œsophage et l'orifice du diverticule, en se rappelant cette notion capitale que l'orifice diverticulaire est situé en arrière tandis que l'orifice de l'œsophage, indiqué par le mandrin métallique, est placé en avant contre le cricoïde ; quelquefois, en avant et à gauche. Il est rare que l'on puisse voir les deux orifices simultanément ; généralement, on ne parvient à les voir que l'un après l'autre. Si l'on hésite, on peut introduire une sonde en gomme dans le diverticule, et l'on a ainsi la preuve de l'existence d'un double orifice, l'un laissant passer le mandrin métallique et l'autre la sonde en gomme. L'un des avantages du mandrin métallique est précisément d'occuper très peu de place et de permettre de manœuvrer à côté de lui une sonde en gomme. Le fil de soie dans nos examens n'a pas suffi à indiquer l'entrée de l'œsophage : même quand on le tend il reste coudé et est caché par les plis de la muqueuse.

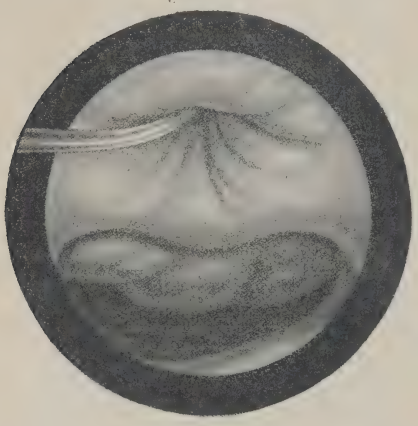


Fig. 25. — Aspect œsophagoscopique de l'orifice d'un large diverticule hypopharyngien ; l'entrée de l'œsophage, située en avant de cet orifice, est indiquée par une tige métalique (Bensaude, Grégoire et Guénaux).

Lorsqu'on a vu avec netteté les deux orifices (l'orifice de l'œsophage et celui du diverticule) (fig. 25), on peut affirmer l'existence du diverticule, mais l'œsophagoscope va plus loin et permet d'étudier en détail : 1° le sac diverticulaire; 2° l'orifice du diverticule ; 3° le seuil et l'entrée de l'œsophage (1).

(1) Nous renvoyons pour le détail de cette étude, à notre *Traité d'œsophagoscopie* et au travail que l'un de nous a publié avec MM. Grégoire et Guénaux dans les *Archives des maladies du tube digestif.*

Traitement du diverticule hypopharyngien.

Il n'existe pas de traitement médical curatif du diverticule hypopharyngien. Seul le traitement chirurgical est capable de guérir les malades d'une façon complète. Mais comme il s'agit d'une maladie à évolution très lente, qui permet aux malades de mener pendant des années une vie très supportable, compatible avec leurs occupations, le médecin hésite longtemps à proposer une intervention chirurgicale et, s'il la propose, elle est le plus souvent refusée par le malade.

Il y a donc lieu d'envisager un *traitement médical* du diverticule, avec les deux desiderata suivants à réaliser :

1° *Maintenir le diverticule vide*, de façon à empêcher qu'il augmente de volume par la stase alimentaire et qu'il s'infecte par suite de la décomposition des aliments ;

2° *Combattre la sténose œsophagienne* et ses conséquences.

Pour maintenir le diverticule vide, il faut, dans la mesure du possible, éviter que les aliments y pénètrent et, s'ils y ont pénétré, faciliter leur évacuation. Dans ce but, il faut instituer un régime approprié, tout en tenant compte et dans une large mesure de l'expérience du malade, qui sait que tel aliment passe mieux que tel autre. D'une façon générale, les potages très épais (au tapioca par exemple), les purées fortement additionnées de beurre fondu, les aliments gras (l'huile, les graisses, le beurre) passent plus facilement que les autres ; beaucoup de malades ne peuvent avaler que des liquides : les uns préfèrent les aliments très chauds, d'autres des aliments tièdes ou froids. Tous les aliments dont on retrouve des résidus dans le diverticule doivent être proscrits : tels les fruits à pépins (raisins), la salade, etc. ; il en est de même du vin, de l'alcool, des épices, qui irritent et provoquent des régurgitations.

La *façon de manger* n'est pas moins importante que le choix des aliments : le malade doit manger lentement, bien mastiquer, bien imbiber les aliments de salive, ne pas avaler une bouchée tant que la précédente n'est pas passée. Les moindres émotions peuvent avoir de l'influence sur la déglutition : beaucoup de malades s'astreignent à manger seuls à cause des difficultés que leur occasionnent la présence à table d'une personne étrangère, les discussions à table ou même la crainte d'être observés par une personne de la famille.

Le médecin doit aussi indiquer à ses malades certaines *manœuvres qui facilitent la déglutition* ou permettent d'évacuer le diverticule lorsqu'il se remplit : inclinaison de la tête à droite ou à gauche ou en arrière : décubitus latéral, pression sur le larynx ou sur la poche si elle existe. Un de nos malades réussit à vider son diverticule quand il éternue et sa grande préoccupation, après le repas, est de savoir comment provoquer l'éternuement.

Beaucoup de malades réussissent à *laver le diverticule* et à le débarrasser des débris alimentaires en buvant immédiatement après le repas, ou même en avalant de l'eau et en la régurgitant aussitôt après.

Toutes ces précautions permettent souvent de maintenir le diverticule vide et de l'empêcher de grossir et de s'infecter. Si elles ne suffisent pas, il

faut recourir au *sondage*. L'usage de la sonde à béquille creuse trouve son emploi, comme le fait remarquer Starck, pendant le repas et après celui-ci. Lorsque pendant le repas une bouchée pénètre dans le diverticule et empêche le malade de manger, la sonde creuse permet de vider le diverticule et de continuer le repas. Après le repas, elle sert surtout à débarrasser le diverticule des restes d'aliments qui y séjournent et à laver la poche avec de l'eau alcaline ou légèrement antiseptique. C'est le meilleur moyen de combattre les phénomènes d'infection et la mauvaise haleine, toujours si pénible pour le malade et son entourage. Souvent il faut sonder le malade tous les jours pour empêcher le diverticule de s'infecter. Chez un de nos malades, l'un de nous a réussi régulièrement à vider le diverticule avec l'appareil de Sippy introduit dans l'œsophage ; la pression exercée *de bas en haut* sur la poche lorsque l'on retirait les olives, exprimait en quelque sorte le diverticule et le vidait de son contenu.

Combattre la sténose œsophagienne et ses conséquences, telle est la deuxième condition à remplir. Le grand danger dans le traitement du diverticule est l'emploi des sondes à l'aveugle ; il faut éviter de recourir au sondage tant que d'autres moyens suffisent, et surtout se garder d'employer des sondes droites qui peuvent agrandir la poche diverticulaire ou même la perforer. Mais autant un sondage intempestif est préjudiciable, autant il peut être utile lorsqu'il est fait méthodiquement, avec des sondes appropriées, dans un diverticule dont les dispositions anatomiques ont été au préalable établies par les rayons X et au besoin par l'œsophagoscopie.

La dilatation de l'orifice supérieur de l'œsophage, indispensable quand il y a une sténose organique, donne également de bons résultats dans les sténoses par compressions extrinsèques, dans les sténoses spasmodiques, et même dans les cas plus fréquents où la bouche œsophagienne est simplement déplacée ou comprimée par le diverticule. Pour la dilatation, le meilleur instrument, à notre avis, est l'*appareil de Sippy ;* pour s'en servir il faut d'abord faire avaler au malade un fil de soie conducteur ; en observant la technique indiquée plus haut, on utilise ce fil pour faire pénétrer dans l'œsophage un mandrin métallique, et sur ce mandrin on engage des olives perforées d'une extrémité à l'autre ; l'avantage de l'appareil de Sippy est qu'il pénètre facilement dans l'œsophage et que les olives, de grandeur progressivement croissante et décroissante, placées bout à bout, peuvent faire une dilatation lente tant à l'aller qu'au retour ; de plus, en retirant le mandrin muni des olives, on comprime le diverticule de bas en haut et on le vide de son contenu. Un jeu de sondes de tailles différentes guidées par un fil peut également servir, mais n'a pas, à notre avis, la valeur de l'appareil de Sippy. On a également employé des sondes à ballon insufflable, analogues à celles usitées dans le traitement du spasme du cardia, mais dont l'extrémité est coudée en béquille ou perforée pour recevoir un fil conducteur.

Lorsque les troubles de la déglutition s'aggravent et que le malade maigrit, il faut le *nourrir à la sonde*. On peut aussi avoir recours à la sonde à béquille creuse : nous préférons, toutes les fois que cela réussit, faire avaler au malade un fil de soie ; ce fil sert ensuite de guide pour introduire dans l'œsophage une sonde molle par laquelle on peut gaver le malade. On ins-

titue ainsi des cures de gavage de 10 à 20 jours, que l'on répète tous les 2 ou 3 mois par exemple.

Le traitement médical *se résume* donc de la façon suivante :

Pendant une première période, alors que le sac diverticulaire est petit ou à peine formé, les règles d'hygiène alimentaire, les cures de boissons alcalines, la toilette du diverticule sans le secours de la sonde, les petites manœuvres destinées à maintenir vide le diverticule, constituent la base du traitement.

Pendant une deuxième période, lorsque le diverticule est devenu plus volumineux, il faut recourir au sondage : cathétérisme de l'œsophage avec l'appareil de Sippy ou les sondes à diverticule, lavage de la poche avec une sonde à béquille creuse, et en dernier lieu gavage à la sonde.

Tout en poursuivant le traitement médical, il faut surveiller le malade de près pour se rendre compte si le diverticule n'augmente pas de volume et ne s'infecte pas : la radioscopie, l'œsophagoscopie, répétées à intervalles réguliers, peuvent être d'un grand secours. Un de nos malades se rendait parfaitement compte de l'augmentation du volume de la poche par la quantité de liquide qu'il régurgitait. Starck a pu traiter médicalement, pendant 15 ans, plusieurs malades présentant un diverticule sans que leur état général en ait souffert, sans que les troubles de la déglutition se soient aggravés et sans que le sac diverticulaire ait augmenté. Nous-mêmes, nous traitons en ce moment un malade de cette façon et avec des résultats très satisfaisants.

Cependant, on ne saurait persister dans le traitement médical lorsque le malade maigrit, lorsque des troubles graves de la nutrition s'établissent et lorsque le volume du sac augmente rapidement.

L'expérience a montré qu'il ne fallait rien attendre de la méthode qui a pour but de tonifier la paroi pharyngée par un courant induit transmis par un cathéter métallique. On peut presque en dire autant du procédé qui consiste à faire disparaître le diverticule en refoulant le seuil vers le bas, sous le contrôle de l'œsophagoscope ; bien qu'il ait déjà réussi (un cas de Berkhan et un cas de Starck), il ne saurait avoir de portée pratique et ne s'appliquerait qu'aux petits diverticules.

Le *traitement chirurgical* est donc le seul traitement radical dont nous disposons. Jusqu'à ces dernières années, les interventions chirurgicales dans le diverticule étaient considérées comme extrêmement graves et n'étaient conseillées qu'en cas d'extrême urgence. Mais la technique opératoire a fait de tels progrès qu'actuellement les résultats obtenus sont tout à fait remarquables.

En 1918, Judd rapporte 35 cas avec 2 morts, soit 5,7 p. 100 de mortalité. Sur les 33 malades survivants, il y a eu une récidive suivie d'une nouvelle intervention chirurgicale ; les troubles ont complètement disparu chez les autres malades, et il en est qui ont été observés pendant 8, 9 et 10 ans.

Divers procédés opératoires ont été employés ; ils peuvent se résumer ainsi : les diverticules de petit volume peuvent être traités par l'invagination ; pour les diverticules plus volumineux, il faut recourir à l'extirpation en un ou deux temps ; la plupart des chirurgiens actuels ne font plus précéder les interventions sur le diverticule d'une gastrostomie (1).

(1) On trouvera un exposé complet du traitement chirurgical du diverticule dans l'article de MM. R. Bensaude, Grégoire et Guénaux, *Archives des Maladies du tube digestif*, 1922.

R. Bensaude et L. Rivet.

II. — Diverticules œsophagiens proprement dits.

On peut décrire, un peu artificiellement, deux groupes de diverticules œsophagiens : les diverticules dits par traction et les diverticules dits par pulsion, auxquels il faut joindre les diverticules profonds de l'œsophage.

A. — Diverticules par traction.

Les diverticules dits par traction sont de petites invaginations en forme d'entonnoir, mesurant généralement de 1 à 2 centimètres, dont le grand axe est dirigé perpendiculairement à la paroi de l'œsophage, ou plutôt obliquement de haut en bas ; ils communiquent avec la lumière de l'œsophage par un orifice ou une fente généralement unique. Ces diverticules sont quelquefois multiples ; ils siègent pour ainsi dire toujours sur la paroi antérieure de l'œsophage et à la hauteur de la bifurcation bronchique : plus exactement au point d'entrecroisement de l'œsophage et de la bronche gauche. Leur paroi n'a pas une composition uniforme : il y en a qui comprennent toutes les couches de la paroi œsophagienne, d'autres où la muqueuse a fait hernie à travers la musculeuse, si bien que cette dernière fait complètement défaut ; d'autres enfin où la couche musculaire n'est conservée qu'en partie. Le sommet du diverticule est le plus souvent constitué par un tissu cicatriciel et en rapport avec un ganglion trachéo-bronchique ou des débris de tissu ganglionnaire ; ce sont des ganglions atteints d'anthracose, de calicose, des ganglions primitivement ou secondairement tuberculeux, qui deviennent adhérents à la paroi antérieure de l'œsophage et engendrent, par la rétraction cicatricielle, le diverticule par traction.

On cite des cas où des foyers de tuberculose pulmonaire ou des inflammations chroniques de la plèvre ou du péricarde, des thyroïdites, des médiastinites, la carie des vertèbres ont joué le rôle pathogénique attribué aux ganglions enflammés.

On a cependant observé des diverticules dits par traction sans connexion aucune avec des ganglions malades ou d'autres lésions du voisinage. Dans ces cas, on voit généralement un tractus fibreux allant du fond du diverticule à la trachée ou à la bronche droite.

Les diverticules par traction s'observent presque toujours à l'âge adulte et sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme ; les enfants en sont très rarement atteints : Zenker et Petens signalent chacun un cas chez des enfants de moins de 2 ans ; ces diverticules constituent la variété la plus fréquente des diverticules œsophagiens ; on les rencontre aux autopsies 4 fois sur 100 cadavres.

Pour Zenker, il existe un *lien pathogénique* étroit entre le diverticule et l'inflammation ganglionnaire. Lorsque celle-ci se constitue, le ganglion tuméfié adhère à la paroi de l'œsophage ; plus tard, lorsque l'inflammation s'atténue, le ganglion tend à revenir à son volume normal ou à s'atrophier ; il entraîne l'œsophage dans sa rétraction. Ainsi se constituerait le diverticule dit par traction. Lorsque le ganglion enflammé fait défaut, ce sont les autres

inflammations péri-œsophagiennes dont nous avons parlé qui deviennent le point de départ de la formation du diverticule.

Ribbert s'est élevé contre le mécanisme de la rétraction cicatricielle invoqué par Zenker. Il fait valoir que les diverticules sont exceptionnels chez les enfants alors que les adénopathies trachéo-bronchiques sont très fréquentes à cet âge ; de plus il existe un assez grand nombre d'observations où on ne trouva aucune inflammation, ganglionnaire ou autre; enfin, dans bien des cas, ces inflammations sont secondaires et non primitives. Pour Ribbert il y aurait à l'origine des diverticules, des malformations congénitales telles que tractus conjonctif reliant la paroi de l'œsophage à la trachée ou des lacunes, des points de moindre résistance qui, à la suite de processus inflammatoires, se laissent distendre ou déprimer. Malgré les objections de Ribbert, la plupart des auteurs modernes sont restés fidèles à la conception de Zenker, tout en admettant le rôle que peuvent jouer dans un certain nombre de cas les vices de développement et les processus inflammatoires se propageant à travers les lacunes créées par les vaisseaux et surtout les nerfs perforant la paroi œsophagienne.

Symptômes. — Les manifestations cliniques des diverticules par traction sont nulles ou si peu accentuées qu'ils passent généralement inaperçus; leurs faibles dimensions, la direction ascendante de leur lumière empêchent la pénétration et le séjour de parcelles alimentaires, de sorte que les symptômes de compression et les signes de sténose font entièrement défaut ; d'ailleurs même sur le cadavre on n'a constaté qu'exceptionnellement la sténose œsophagienne produite par un diverticule de traction.

Une certaine gêne de la déglutition, se prolongeant pendant des années, combinée avec une douleur rétroxyphoïdienne pendant le repas, devrait faire songer à l'existence d'un diverticule par traction. Ces mêmes symptômes peuvent se produire en dehors des repas quand il y a des phénomènes d'inflammation du diverticule ou des tissus péri-œsophagiens.

La véritable importance clinique de ces diverticules réside dans la gravité de leurs *complications*. La plus grave de celles-ci est la perforation, qui peut se faire de dedans en dehors ou de dehors en dedans. Généralement elle reconnaît comme origine une adénopathie suppurée, qui se fait jour dans le diverticule et se vide dans l'œsophage. Ce peut être un processus de guérison si, après l'évacuation de pus, le foyer subit la transformation scléreuse. Mais parfois, au niveau de la fistule adéno-œsophagienne, se développe une infection qui trouve son point de départ dans le milieu septique de l'œsophage, se propage aux ganglions du voisinage et aux tissus cellulaires du médiastin ; la médiastinite peut se compliquer d'un phlegmon du cou et d'une phlébite de la veine jugulaire interne. Si le ganglion adhère à la fois à l'œsophage et à une bronche, il peut en résulter une fistule broncho-œsophagienne ; l'ouverture dans la trachée, les bronches, les plèvres, le péricarde donne lieu à la gangrène pulmonaire, à la pleurésie purulente, au pyopneumothorax, à la péricardite purulente. Dans d'autres cas, le diverticule perforé s'ouvre dans les gros vaisseaux de la base, veine cave et aorte, et amène la mort par hémorragie. On a encore montré que le tissu cicatriciel des diverticules par

traction peut devenir le point de départ du cancer de l'œsophage. Enfin, on a vu de petits diverticules par traction se laisser distendre par la pénétration de particules alimentaires et se transformer en grands diverticules par traction et pulsion.

Diagnostic. — Malgré leur fréquence relative, les diverticules par traction n'ont été qu'exceptionnellement diagnostiqués pendant la vie. Il est à prévoir que la vulgarisation des examens aux rayons X et de l'œsophagoscopie permettront quelquefois de découvrir ces diverticules : en raison de leur petite taille et de l'orientation de leur cavité, la substance opaque ne remplit généralement pas le diverticule et celui-ci reste inaperçu à l'examen radioscopique. Pour obvier à cet inconvénient, Palugyey conseille de faire l'examen avec élévation du bassin toutes les fois que l'on suspecte un diverticule par traction ; Helm a vu et figuré un pareil diverticule (fig. 26).

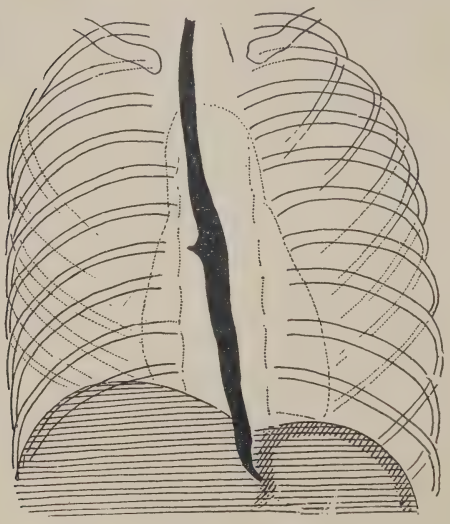


Fig. 26. — Image radioscopique d'un diverticule par traction (d'après Helm).

L'œsophagoscopie a également réussi à plusieurs auteurs (Starck, Frase, Ehrlich, etc.) ; le siège du diverticule à la partie moyenne de l'œsophage et sur sa paroi antérieure facilite naturellement cette recherche ; dans 2 cas de Frase il y avait de simples dépressions de la paroi œsophagienne ; dans celui de Marx une dilatation circonscrite ; ce fut l'existence d'un corps étranger arrêté par le diverticule qui détermina Marx à pratiquer l'examen œsophagoscopique.

Traitement. — Inutile de dire qu'il n'existe pas de thérapeutique de ces diverticules par traction, dont l'existence est presque toujours méconnue ; le seul traitement à mettre en œuvre consisterait en des lavages de l'œsophage et des mesures diététiques pour empêcher l'accroissement du diverticule.

B. — Diverticules œsophagiens par pulsion.

On réunit sous ce nom des productions diverticulaires siégeant sur un point quelconque de l'œsophage proprement dit, depuis son extrémité supérieure jusqu'au cardia et dont la forme semble indiquer qu'ils se sont développés à la suite d'une pression s'exerçant de dedans en dehors.

Étiologie et pathogénie. — Leur origine est souvent obscure et leur *étiologie* ne relève certainement pas d'une cause unique ; aussi tout classe-

ment actuel ne peut être que provisoire. Les uns sont constitués par des diverticules par traction dont l'accroissement s'est fait par l'accumulation de

Fig. 27. — Diverticule épibronchique par traction et pulsion.
Radiographie prise en oblique postérieure gauche (Bensaude, Grégoire et Guénaux).

parcelles alimentaires dans la poche (*diverticules par traction et pulsion*) (fig. 27). D'autres représentent des *diverticules sus-sténosiques :* on n'en con-

naît guère que 5 cas (Von Hacker, Rosenthal, Sencert); leur rareté s'explique par l'épaississement habituel de la paroi œsophagienne au-dessus du point rétréci.

Les diverticules sus-sténosiques sont une complication très rare du rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Ils s'ouvrent au-dessus de la sténose dans le segment dilaté de l'œsophage. Sous l'action de causes multiples (contractions violentes, poussée des aliments accumulés et surtout action traumatisante des cathétérismes répétés et pratiqués sans prudence), un point de moindre résistance finit par se créer, qui est l'amorce du diverticule. Celui-ci peut rester à l'état d'ébauche ; parfois il descend très bas, en clivant et disséquant les tuniques.

On a voulu assimiler certains de ces diverticules au *Vormagen* de Luschka, sorte de préestomac situé immédiatement au-dessus du diaphragme ; au niveau de ce Vormagen, la couche musculaire des fibres longitudinales est dissociée, d'après Fleixner, en faisceaux isolés et ce fait expliquerait la production de dilatations localisées à ce niveau. Brosch a invoqué l'existence de points de moindre résistance au niveau des lacunes créées par le passage des vaisseaux et des nerfs à travers la paroi de l'œsophage; il a attiré l'attention sur le fait que, vers la partie moyenne de l'œsophage, il existe un point où l'organe n'est pas soutenu par les tissus environnants comme partout ailleurs : ce point correspond à l'intervalle qui sépare la bronche gauche de l'aorte.

Les diverticules œsophagiens de pulsion passent pour être très rares ; en 1877 Zenker et von Ziemssen n'admettaient pas leur existence : ils considéraient les cas publiés comme des diverticules hypo-pharyngiens méconnus. Starck a réuni 26 cas en 1900 et Olivetti 44 cas en 1903. En réalité, on ne peut tenir compte de ces statistiques, qui sont antérieures à la période de vulgarisation de la radioscopie. Il nous semble que ces diverticules ne sont pas aussi rares qu'on l'a dit ; nous en possédons 3 observations inédites dont 2 observées dans l'espace de 2 mois. Sans faire de recherches bibliographiques spéciales, nous en trouvons 4 autres dans les publications de ces dernières années : cas de Milton, M. Portis, de Judd, de Stierlin. Plus fréquents chez l'homme que chez la femme, ces diverticules sont, comme les diverticules hypopharyngiens, l'apanage de l'âge adulte ou de la vieillesse, mais on en a observé même chez des enfants : 3 ans (Kurz), 8 ans (Mayr).

Anatomie pathologique. — Le diverticule de pulsion siège toujours sur la face antérieure ou latérale de l'œsophage, jamais sur la face postérieure comme le diverticule hypopharyngien. Il peut occuper un point quelconque du conduit depuis son extrémité supérieure jusqu'au cardia, mais il affecte une prédilection spéciale pour la partie moyenne ou inférieure. Sur nos 3 diverticules, 2 étaient sus-diaphragmatiques (diverticules épiphréniques) (fig. 28) et un correspondait à la bifurcation des bronches (diverticule épibronchique). Le volume varie de celui d'un pois à celui d'une grosse orange. Tantôt le diverticule est arrondi, tantôt il est allongé en forme de sac, tantôt il rappelle la forme d'un champignon. La paroi, généralement très mince, est formée de la muqueuse recouverte de tissu conjonctif et l'on ne trouve pas plus ici que

dans les diverticules hypopharyngiens une couche musculaire continue ; celle-ci se réduit à quelques fibres musculaires disposées autour du collet. Souvent il y a des adhérences entre la paroi et les tissus environnants. La muqueuse est normale, épaissie ou atrophiée, souvent elle est pigmentée ; on y a rencontré des ulcérations, des vestiges de cicatrices. La compression exercée sur l'œsophage peut produire un certain degré de sténose de l'organe, accompagnée d'une légère dilatation du segment sus-jacent et d'une hypertrophie de la paroi.

Fig. 28. — Photographie d'une pièce anatomique constituée par la portion terminale de l'œsophage avec diverticule épi-phrénique (Bensaude et Dionnet).

Symptômes. — La symptomatologie se rapproche sensiblement de celle du diverticule hypopharyngien ; elle s'en rapproche d'autant plus que le diverticule siège plus haut. Nous nous bornerons ici à rappeler les principaux caractères différentiels.

Le début n'a jamais présenté la brusquerie relevée dans quelques cas de diverticule hypopharyngien ; il est même plus insidieux encore que le début habituel de ce dernier : il consiste en des douleurs vagues dans la poitrine et une sensation d'arrêt des aliments, qui cesse quand le malade avale du liquide ou exerce des pressions sur l'abdomen ou la base du thorax.

Lorsque le diverticule se remplit et qu'il a acquis des dimensions suffisantes pour comprimer l'œsophage, le siège de la sténose se trouve profondément situé dans le thorax, les douleurs thoraciques sont vives et occupent une place beaucoup plus importante que dans les diverticules de Zenker ; elles s'accompagnent de dyspnée, de battements de cœur, d'une sensation de pression intrathoracique et tous ces symptômes disparaissent d'un seul coup lorsque le contenu du diverti-

cule a pénétré dans l'estomac ou a été évacué par vomissement. Ces vomissements s'accompagnent généralement d'efforts et ressemblent plus souvent à des vomissements d'origine gastrique qu'à des régurgitations provenant d'un diverticule ; dans certains cas, cependant, le malade régurgite le contenu de son diverticule avec la plus grande facilité. En remplissant le diverticule d'eau, Kelling a noté que la fréquence du pouls augmentait et passait de 84 à 110 pulsations à la minute. La fétidité de l'haleine manque, de même que les bruits de gargouillements si caractéristiques du diverticule de Zenker. L'état général peut rester bon pendant longtemps, mais là aussi on peut voir la mort survenir par inanition, par perforation du diverticule ou par greffe cancéreuse (cas de Edgren).

Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile de différencier les diverticules profonds des dilatations dites idiopathiques. En faveur du diverticule, on invoque le fait que la sonde tantôt passe, tantôt ne passe pas, mais nous avons vu que ce caractère peut être observé en cas de dilatation. On a aussi indiqué en faveur du diverticule la présence, dans les vomissements, d'aliments ingérés non seulement dans le dernier repas, mais plusieurs jours auparavant. La toux et le vomissement dans la position horizontale ne se verraient que dans la dilatation, car les liquides contenus dans une poche diverticulaire ne peuvent venir aussi facilement au contact de la glotte que ceux contenus dans l'œsophage dilaté.

Dans une observation d'estomac intrathoracique publiée par l'un de nous avec M. Guénaux, le diagnostic d'abord posé fut celui de diverticule profond de l'œsophage. Milton M. Portis a hésité, d'autre part, dans le cas de diverticule sus-phrénique qu'il a publié entre un diverticule œsophagien et une hernie de l'estomac.

C'est l'examen aux rayons X, fait très méthodiquement, qui permet de trancher le diagnostic. Bien qu'il ne soit pas toujours exempt de difficultés, c'est certainement le meilleur moyen que nous possédions. La méthode d'examen recommandée par Sturtz (voir plus haut) peut être utile dans certains cas.

La sonde à béquille donne également des renseignements utiles : en tournant le bec de la sonde en arrière, on pénètre dans l'estomac; en le tournant en avant, on pénètre dans le diverticule : la sonde éprouve un premier arrêt à 20 ou 30 centimètres de l'arcade dentaire, au niveau du seuil diverticulaire, puis rencontre un obstacle infranchissable vers 40 centimètres environ.

L'œsophagoscopie est particulièrement difficile. Elle a réussi à Kelling, Reitzenstein, Starck, Bensaude.

Nous n'insisterons pas sur les expériences de Zweig, de Rumpel, de Kelling, dans lesquelles on se sert de liquides colorés et de deux sondes : une sonde placée dans l'œsophage et l'autre dans l'estomac. Avant l'emploi des rayons X, ces expériences avaient un grand intérêt ; actuellement, on peut généralement se passer de ces procédés compliqués et dont aucun n'est à l'abri de la critique.

Traitement. — L'hygiène alimentaire, le repos étendu *pendant* le repas, de façon à éviter le remplissage du diverticule, les lavages de la poche avec

ou sans sonde, le gavage avec la sonde à béquille, trouveront ici les mêmes indications que dans le diverticule hypopharyngien. La gastrostomie s'impose lorsque l'inanition devient menaçante. Les progrès de la chirurgie thoracique permettent d'espérer que l'on pourra traiter chirurgicalement certains diverticules par pulsion de l'œsophage. On a proposé (Sauerbruch, Lotheissen, Zaaijer) l'extirpation du sac ou son anastomose avec la grande courbure de l'estomac. Inutile de dire que l'on ne saurait se décider à la légère à une pareille intervention, alors surtout que le traitement médical permet de prolonger la vie des malades, et que, d'autre part, ceux-ci sont souvent des personnes âgées et affaiblies, dans l'impossibilité de faire les frais d'une grosse opération.

LES TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

I. — TUMEURS BÉNIGNES DE L'ŒSOPHAGE.

Les tumeurs bénignes de l'œsophage sont très rares. Elles peuvent être sessiles ou pédiculées (polypes).

A. — TUMEURS SESSILES.

Ces tumeurs, tout à fait exceptionnelles, ne présentent guère qu'un intérêt anatomo-pathologique : ce sont des kystes, des papillomes, des fibromes, des myomes, des lipomes.

Les *kystes* forment de petites tumeurs sphériques, fluctuantes, de la dimension d'une noisette ou un peu plus, développées habituellement dans la région du cardia, si bien qu'il est parfois difficile de dire si elles appartiennent à l'œsophage ou à l'estomac. Leur paroi, épaisse de 1 à 2 millimètres, présente un revêtement d'une seule couche d'épithélium à cils vibratiles, des faisceaux de fibres musculaires lisses, et des amas de cellules de structure lymphatique (Zahn. Wyss). Il s'agit de kystes à caractères fœtaux, et des kystes de même nature pourraient se développer aux dépens de débris embryonnaires entre l'œsophage et la bifurcation de la trachée (Abrand). Dans un autre type, on trouve une double paroi épithéliale, constituée en dedans par l'épithélium glandulaire atrophié et étiré, en dehors par l'épithélium pavimenteux stratifié de l'œsophage (Mathieu et L. Sencert). Ces petits kystes passent généralement inaperçus pendant la vie, et ne sont que des curiosités anatomiques.

Les *papillomes* sont de véritables verrues implantées dans la muqueuse œsophagienne: ils sont parfois assez volumineux pour donner naissance à de la dysphagie œsophagienne. L'œsophagoscopie peut alors permettre un prélèvement biopsique, qui montre la nature de la tumeur, développée par prolifération des papilles dermo-épidermiques de la muqueuse œsophagienne.

Les *fibromes*, *myomes*, *lipomes*, très exceptionnels, forment de petites tumeurs développées dans la sous-muqueuse ou la musculeuse. Les myomes sont généralement des léiomyomes, plus rarement des rhabdomyomes.

R. Bensaude et L. Rivet.

B. — TUMEURS PÉDICULÉES. POLYPES.

A côté de polypes pharyngés pendant dans la lumière œsophagienne, on peut rencontrer, bien rarement, des polypes appartenant en propre à l'œsophage (Schneider, Gerdy, Follin, Glinski, Abrand).

Leur point de départ habituel est la paroi antérieure de l'œsophage, dans sa partie supérieure, immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde (Zenker), mais ils peuvent se développer plus bas, parfois immédiatement au-dessus du cardia (Gayet, Abrand).

Habituellement de petit volume (cerise, amande, noix), le polype peut acquérir le volume d'une orange (Lotheissen). Le pédicule, parfois court, est souvent très allongé, pouvant atteindre 15 centimètres (Minski). Ces polypes sont généralement uniques. Leur surface extérieure est lisse, régulière, parfois lobulée, constituée par la muqueuse œsophagienne intacte ou ulcérée par places. Leur consistance est très variable et varie souvent suivant les points d'une même tumeur. Ceci s'explique par la diversité des types anatomiques.

Histologiquement, en effet, il peut s'agir de fibromes, de lipomes, de myomes, souvent de types mixtes, comme dans un cas de Curtis, où il s'agissait d'un fibro-lipome vasculaire avec follicules lymphoïdes abondants. On a décrit également des sarcomes fuso-cellulaires (Ogle, Bonmann), des néoplasies myxomateuses plus ou moins riches en fibres musculaires striées (Glinski, Wolfensberger), etc.

Cliniquement, les polypes de l'œsophage se rencontrent surtout chez des hommes d'un âge avancé, de 68 à 75 ans.

Les symptômes auxquels ils donnent naissance sont très variables suivant leur volume, leur point d'implantation, la longueur du pédicule, l'existence d'ulcérations, la production de spasme surajouté. Comme dans toute affection œsophagienne, le symptôme essentiel consiste dans la dysphagie, avec parfois, sensation de corps étranger.

Dans certains cas, au cours d'efforts de vomissement, le polype vient se placer à l'entrée du pharynx, déterminant des phénomènes asphyxiques. Parfois même, il est projeté dans le pharynx, dans la bouche, et même à l'extérieur, comme dans le cas classique de Minski, dans lequel un polype à très long pédicule, inséré sous le cricoïde, était projeté hors de la bouche au cours d'efforts de vomissements.

Les symptômes sont souvent intermittents et l'état général est habituellement moins gravement atteint que dans le cancer.

Le *diagnostic* repose sur un examen approfondi du malade. Très exceptionnellement, on peut par le palper du cou percevoir une tumeur assez volumineuse et assez dure. Le cathétérisme, la radioscopie, donnent des résultats variables et inconstants.

Seule l'œsophagoscopie, et, dans les tumeurs haut placées, la laryngoscopie, peuvent donner un diagnostic précis, et permettre une biopsie. Toutefois, il est parfois difficile de voir le pédicule.

Le *pronostic* de ces tumeurs est bénin en lui-même, et il est avant tout

subordonné à la plus ou moins grande facilité de leur extirpation.

L'*extirpation* est aisée dans le cas de polype à long pédicule qu'on peut saisir dans la bouche ou le pharynx : on peut alors pratiquer la section aux ciseaux courbes ou à l'anse galvanique du pédicule après ligature, ou même avoir recours à la torsion.

En cas de polype à pédicule court, l'œsophagoscopie peut permettre l'extirpation, après section du pédicule, à l'aide d'une pince spéciale ou de l'anse galvanique.

Contre les productions verruqueuses, on peut avoir recours à l'application de topiques.

Mais, en cas de tumeurs volumineuses, échappant à ces diverses interventions, ou après échec de celles-ci, il peut être nécessaire de recourir à des opérations plus sérieuses : gastrostomie pour les polypes bas situés, œsophagotomie externe cervicale pour aborder les polypes haut situés.

II. — TUMEURS MALIGNES DE L'ŒSOPHAGE.

Elles comprennent les tumeurs d'origine conjonctive, exceptionnelles, les *sarcomes,* dont nous ne dirons que quelques mots, et les tumeurs d'origine épithéliale, les *carcinomes,* type habituel.

A. — SARCOME DE L'ŒSOPHAGE.

Le sarcome de l'œsophage est une rareté, puisque von Hacker, en 1908, n'en pouvait réunir que 21 cas, dont 2 personnels ; Mohr, en 1918, parle de 30 cas. Il a été surtout signalé chez des hommes d'un certain âge.

Macroscopiquement, on peut distinguer, avec Sencert (1), une forme circonscrite, la plus fréquente, donnant des tumeurs polypiformes, sans tendance à la propagation et à la généralisation, et une forme diffuse, formant de vastes tumeurs ulcérées, envahissant les organes voisins et donnant naissance à des métastases nombreuses et rapides dans les ganglions, les os, les viscères.

Le sarcome se développe surtout à la partie inférieure de l'œsophage, parfois aussi à la bouche supérieure et au segment adjacent du pharynx (Chapman) ; il débute habituellement à la partie antérieure du conduit et ne forme que rarement un anneau complet, comme dans un cas de Rolleston, ce qui explique l'absence ou l'apparition tardive des phénomènes de sténose.

Parfois de faible volume (noisette, noix), la tumeur peut envahir parfois plus de 10 centimètres du conduit.

Née dans la sous-muqueuse, la tumeur se développe habituellement vers la lumière de l'œsophage, refoulant la muqueuse et pouvant se pédiculiser ; la muqueuse peut rester intacte ou s'ulcérer ; la musculeuse peut être envahie par le sarcome. Dans un cas de Targett, la tumeur, étendue de la bifur-

(1) L. Sencert, in *Traité médico-chirurgical des maladies de l'œsophage et de l'estomac,* de Mathieu, Sencert, Tuffier, Paris, 1913, p. 305.

cation de la trachée au cardia, avait, en un point, envahi la musculaire et perforé le canal.

Histologiquement, il s'agit habituellement de sarcomes globo ou fuso-cellulaires, parfois de type mixte (Chapman, Targett). A côté des éléments en fuseau, il peut y avoir des cellules polymorphes (Gastpar).

Stéphan a trouvé, chez un enfant de 4 ans, un lympho-sarcome, qui s'expliquerait par la possibilité de formations adénoïdes au niveau de la muqueuse œsophagienne (Kundrat). On a signalé des mélano-sarcomes. Par contre, Decloux et Ribadeau-Dumas (1) font remarquer la grande rareté de la propagation à l'œsophage des sarcomes de voisinage (os hyoïde, ganglions médiastinaux).

La *symptomatologie* du sarcome de l'œsophage est mal connue, et ne diffère pas sensiblement de celle d'un cancer bourgeonnant, bien que Starck ait insisté sur l'importance de douleurs spontanées, nocturnes, paroxystiques.

Peut-être pourrait-on songer au sarcome en constatant au cours du cathétérisme la mollesse de la tumeur, ou en présence d'une dysphagie moins fatalement progressive que dans le cancer.

En réalité, seul, l'examen histologique d'un fragment biopsique prélevé grâce à l'œsophagoscopie peut donner le diagnostic, comme dans un cas de von Hacker, qui est le premier dans lequel le diagnostic ait été posé durant la vie et l'extirpation pratiquée.

B. — CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

Étiologie.

Le cancer de l'œsophage est un de ceux dont la connaissance a le plus bénéficié des progrès de la séméiologie moderne. C'est ce qui nous explique qu'il soit aujourd'hui considéré comme beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois.

C'est ainsi que Lebert relevait 13 cas de cancer de l'œsophage sur 471 cas de cancer ; Gauthier, 18 cas sur 300 ; Zenker et Ziemmsen notaient 30 cancers de l'œsophage sur 5.079 autopsies ; Le Noir, 2 cas sur 605.

Il est beaucoup plus intéressant de déterminer la fréquence du cancer de l'œsophage par rapport aux cancers des autres segments du tube digestif. Se plaçant à ce point de vue, A. Mathieu et Dobrovici (2) trouvent 58 cas de cancer de l'œsophage et du cardia pour 123 de l'estomac, soit approximativement 1 cancer de l'œsophage pour 2 cancers de l'estomac. Dans une statistique plus récente, établie d'après les faits observés pendant 5 années dans le service de Mathieu, L. Lamy (3) donne les chiffres suivants :

(1) L. Decloux et L. Ribadeau-Dumas, *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 3e édition, t. IV, 1re partie, 1912.

(2) A. Mathieu et Dobrovici, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 mai 1906.

(3) L. Lamy, Étude de statistique clinique sur 134 cas de cancer de l'œsophage. *Thèse de Paris*, 1910.

C. de l'œsophage	104 cas.
C. primitif du cardia	24 —
C. secondaire du cardia	6 —
C. de l'estomac	232 —
C. de l'intestin	21 —
C. du rectum	23 —

Il convient toutefois, avec A. Mathieu (1), de faire quelques réserves sur la valeur d'une telle statistique, établie dans un service spécialisé, où sont envoyés surtout des malades de diagnostic difficile, ce qui est le cas habituel pour les néoplasmes œsophagiens, alors que les cancers des autres segments du tube digestif restent, la plupart du temps, dans les services de médecine générale. D'autre part, il nous paraît évident que dans une telle statistique les cancers du rectum prendraient aujourd'hui une beaucoup plus large place, depuis l'introduction de la recto-sigmoïdoscopie dans la pratique courante, et l'on sait que beaucoup de ceux-ci passent d'emblée dans des services chirurgicaux. Il en est de même de la fréquence relative des cancers de l'intestin, beaucoup plus souvent dépistés maintenant avec la radioscopie.

Par rapport aux autres affections de l'œsophage, on peut se faire une idée de la fréquence du cancer d'après la statistique de Guisez, qui, depuis 1903, a diagnostiqué 1.020 cas de cancer de l'œsophage sur 1.700 malades œsophagiens examinés (2).

Comme les cancers en général, le cancer de l'œsophage s'observe surtout entre 40 et 60 ans, bien qu'on ait signalé quelques cas chez des jeunes gens (14 ans, dans un cas de Guisez).

Il est beaucoup plus fréquent *chez l'homme :* Pétri, sur 44 cas, n'en relève que 3 chez la femme. L. Lamy, sur 134 cas, trouve 20 femmes, soit approximativement 1 cas chez la femme pour 6 chez l'homme.

Pour expliquer cette fréquence relative chez l'homme, on a fait ressortir la fréquence, particulièrement grande chez lui, de causes prédisposantes telles que l'abus de l'alcool, du tabac ; il y a lieu de retenir également toutes les autres causes d'irritation locale, les rétrécissements cicatriciels et autres affections œsophagiennes antérieures, une compression par une exostose de spondylite déformante (P. Wolff). Lamy a relevé aussi la syphilis dans 10 p. 100 des cas.

Toutefois, A. Logan Turner (d'Edimbourg) donne une statistique d'après laquelle les cancers de la portion initiale (cancers rétro-cricoïdiens) s'observent beaucoup plus fréquemment chez la femme, alors que, dans le tiers supérieur, la fréquence est à peu près égale dans les deux sexes, que dans le tiers moyen on le rencontre 2 fois plus souvent chez l'homme que chez la femme, et que le cancer de l'extrémité inférieure est à peu près l'apanage exclusif de l'homme (3).

(1) A. Mathieu, article Cancer de l'œsophage. *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage*, de Mathieu, Sencert, Tuffier, Paris, 1913.

(2) Jean Guisez, Signes cliniques du cancer de l'œsophage. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, t. IXC, 10 juin 1920, 2e cahier.

(3) A. Logan Turner, le Carcinome de la région rétro-cricoïdienne (portion laryngienne du pharynx) et de l'extrémité supérieure de l'œsophage. *The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Londres, t. XXXV, n° 2, février 1920.

R. Bensaude et L. Rivet.

La notion d'*hérédité* n'est retenue par Sencert qu'en tant que prédisposition générale au cancer.

Le cancer de l'œsophage est le plus souvent *primitif*, contrairement à ce qu'on observe pour le pharynx (Galliard) ; il est quelquefois secondaire à un cancer du pharynx ou du corps thyroïde (Mohr).

Anatomie pathologique.

Étude macroscopique. — En ce qui concerne le *siège*, on admet généralement que le cancer se développe surtout au niveau des extrémités et des points rétrécis, et en particulier au niveau du croisement de l'œsophage par la bronche gauche. Toutefois, la discordance des auteurs est grande lorsqu'il s'agit d'indiquer un siège de prédilection. A. Logan Turner, sur 140 cas de cancer de l'œsophage, trouve la tumeur 19 fois dans la portion cervicale de l'œsophage, 9 fois au niveau de la bifurcation de la trachée, 14 fois près de l'extrémité inférieure de l'œsophage, et 98 fois (dont 85 fois chez des femmes) au niveau de la portion initiale de l'œsophage ou du laryngo-pharynx (cancers rétro-cricoïdiens) ; de tels chiffres s'expliquent d'ailleurs par la spécialisation de l'auteur. L. Lamy, d'après 106 cas étudiés radiologiquement, donne les chiffres suivants :

Tiers supérieur, 11 cas			10,37 p. 100.
Tiers moyen, 38 cas			36 —
Tiers inférieur, 27 —			25,5 —
Cardia	24 cas primitifs 6 — secondaires	30 cas	28,30 —

La tumeur est habituellement *unique ;* exceptionnellement toutefois, elle peut être *multiple* (1) : c'est ainsi que Gangolphe (2) en reproduit un cas, où l'on voit 2 tumeurs complètement distinctes, séparées par des tissus absolument sains ; dans ce cas, la tumeur inférieure est la plus petite, et il en est généralement ainsi (fig. 29). Toutefois, dans un cas d'Agasse-Lafont (3), le cancer inférieur, circonférentiel, obstruait à peu près complètement le conduit, alors que le noyau supérieur était une plaque récente, n'occupant que la paroi antérieure du conduit.

Le cancer de l'œsophage peut également coexister avec des cancers des segments voisins du tube digestif. C'est ainsi que Letulle (4) rapporte un cas de cancer primitif du pharynx coexistant avec un cancer primitif du tiers moyen de l'œsophage. Enfin le cancer de l'œsophage peut coexister avec un cancer de l'estomac : tantôt il n'y a pas d'interruption entre les 2 localisa-

(1) R. Bensaude et L. Rivet, les Cancers multiples du tube digestif. *Gazette des Hôpitaux*, 28 septembre 1907.

(2) Gangolphe, Maladies de l'œsophage. *Traité de Chir.*, de Le Dentu et Delbet, t. VI, fig. 61, p. 491.

(3) Agasse-Lafont, Cancers de l'œsophage. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, mars 1905, p. 234.

(4) Letulle, Cancers multiples du tube digestif. *Presse méd.*, 5 mai 1897.

tions néoplasiques ; tantôt le cardia est indemne, et les nodules gastriques se développent à distance.

Dans certains de ces cas, il s'agit de cancers primitifs qui se sont développés simultanément en divers points du tube digestif. Dans d'autres,

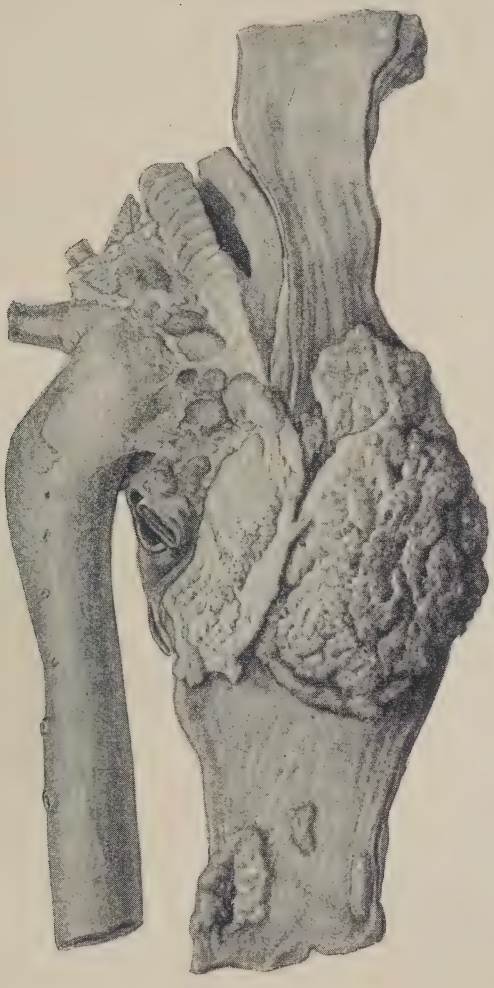


Fig. 29. — Cancer végétant de la partie moyenne de l'œsophage avec noyaux secondaires sous-jacents (Bensaude et Rivet).

semble s'agir de greffes au niveau de la muqueuse de cellules cancéreuses détachées de la tumeur primitive (Letulle), ou de propagation par voie lymphatique.

Pour étudier les lésions macroscopiques *au cours d'une autopsie*, il importe d'abord de se rendre compte des lésions de voisinage et des complications thoraciques qui ont souvent déterminé la mort (suppuration médias-

tinale ou pleurale, gangrène pulmonaire, etc.). Puis, l'œsophage ayant été enlevé dans sa totalité, on se rend compte par la vue et la palpation du siège et de l'étendue des lésions, et l'on pratique une coupe longitudinale sectionnant la tumeur et tout le conduit œsophagien, de façon à étaler sa lumière et à pouvoir étudier la tumeur en surface et sur la tranche, ainsi que les lésions œsophagiennes sus-jacentes.

Les *dimensions* de la tumeur sont généralement assez restreintes, celle-ci n'occupant habituellement que 6 à 8 centimètres du canal, et la tumeur n'est qu'exceptionnellement circulaire. Dans des cas très rares, on a signalé la généralisation du néoplasme à la totalité du conduit (Boydan, Tripier).

L'étendue est, d'ailleurs, en partie, subordonnée à la forme de la tumeur.

Fig. 30. — Pièce anatomique montrant une dilatation œsophagienne consécutive à un néoplasme « en virole » du cardia (Bensaude et Guénaux).

A ce point de vue, on peut décrire avec Mathieu, de façon un peu schématique, 3 grands types de lésions :

forme végétante ;
forme molle infiltrée et ulcérée ;
forme dure, squirrheuse.

a) **Forme végétante.** (fig. 29) — Dans cette forme, les végétations, saillantes dans la lumière du conduit, sont grisâtres ou rougeâtres, lobulées, villeuses ou en chou-fleur, friables, et assez souvent détruites par places, d'où la production d'ulcérations. Ces végétations se produisent surtout à la partie supérieure du cancer, vers la lumière dilatée de l'œsophage, alors que, plus bas, on constate un épaississement blanchâtre, avec déformation et rétrécissement du canal. Au niveau de ces lésions, les tuniques de l'œsophage sont épaissies et infiltrées, impossibles à distinguer sur la tranche.

b) **Forme infiltrée, molle et ulcérée.** — Dans cette forme, l'épaississement de la paroi est plus considérable, pouvant atteindre 2 à 3 centimètres et envahir inégalement tout le pourtour du conduit sur une hauteur de 5 à 6 centimètres. Sur la tranche, la surface est blanc-grisâtre et donne, par râclage, du suc cancéreux. La surface interne de la tumeur est tomenteuse, mamelonnée, friable, et souvent plus ou moins profondément ulcérée.

Elle est limitée, en haut, par un bourrelet festonné, avec de petites nodosités jaunâtres ; en bas, la limite est dentelée et irrégulière.

Dans certains cas, la dégénérescence de la masse cancéreuse et la détersion du fond sont si accentuées qu'il ne reste, en définitive, qu'une perte de

substance qui, macroscopiquement, ne rappelle en rien un cancer, mais bien un ulcus rodens ; l'ulcération peut d'ailleurs être entourée d'une réaction squirrheuse de voisinage ; dans cette forme, c'est le microscope seul qui peut déceler la nature cancéreuse de la lésion (L. Mohr) (1).

Le segment immédiatement sus-jacent de l'œsophage est enflammé, présentant souvent un certain degré de dilatation et des culs-de-sac, avec du liquide sanieux et putride. Cet aspect se retrouve d'ailleurs souvent aussi dans la forme précédente, et on conçoit qu'un cathétérisme imprudent risque fort de déterminer, à ce niveau, une perforation.

c) **Forme infiltrée, dure, squirrheuse** (fig. 30) — Cette forme s'observe surtout à la partie inférieure de l'œsophage et au cardia. Elle donne une tumeur moins volumineuse, plus limitée et plus résistante. A la coupe, on trouve soit une sorte d'entonnoir évasé en haut, soit un anneau plus ou moins régulièrement circulaire. La tranche est sèche au râclage. On distingue sur une étendue beaucoup plus grande la sous-muqueuse et les tuniques musculaires épaissies. L'ulcération est rare et superficielle : l'évolution est essentiellement sténosante, avec tendance à la rétro-dilatation.

Lésions œsophagiennes sus-jacentes. — Au-dessus du néoplasme, l'œsophage est ramolli, ulcéré, dans les deux premières formes surtout, avec une *rétro-dilatation* (Béhier), qui, pour Hartmann, n'est, en réalité, due qu'à de vastes décollements pariétaux liés à des infiltrations purulentes. L'existence de cette rétro-dilatation a été mise en doute, elle est, en tout cas, toujours modérée. Zenker et Ziemssen ont signalé l'hypertrophie de la tunique musculaire. Von Hacker et Rosenheim décrivent des plaques de leucoplasie œsophagienne au-dessus du point sténosé.

Évolution anatomique. — La tumeur débute par la muqueuse et la sous-muqueuse, pour envahir plus tardivement la musculeuse. L'extension se fait excentriquement, en haut et en bas, par infiltration sous-muqueuse, à plus ou moins grande distance. De la tumeur principale, on peut voir partir des traînées irrégulières, blanchâtres, soulevant la muqueuse, et pouvant envahir les segments digestifs adjacents. Plus ou moins rapidement, suivant la forme, on passe au stade d'ulcération et au stade de propagations de voisinage.

Stade d'envahissement et de propagations. — Les *propagations ganglionnaires* sont de règle, se produisant aussi bien au niveau des ganglions cervicaux que des ganglions médiastinaux, et les ganglions atteints peuvent parfois déterminer des compressions trachéo-bronchiques; ils peuvent s'enflammer, suppurer, être le point de départ de suppurations médiastinales et de fistules s'ouvrant dans la trachée, les bronches, la plèvre. Ces ganglions sont habituellement noyés dans une gangue de *périœsophagite*, qui apparaît très précocement.

Le cancer peut également se propager *par contiguïté* aux organes voisins, c'est-à-dire, suivant le siège, au larynx, au corps thyroïde, à la trachée, à

(1) L. Mohr, *Handbuch der Inneren Medizin*, de Mohr et Straehclin, Berlin, 1918, p. 240.

l'aorte ; on peut même voir le cancer pousser des bourgeonnements dans les veines : dans un cas de Leichtenstern, un bourgeonnement cancéreux s'était développé de la veine azygos à la veine cave, à l'oreillette droite et au ventricule droit ; les propagations cardiaques signalées par divers auteurs, avaient été cliniquement latentes. L'atteinte de la colonne vertébrale, la propagation aux plèvres et aux poumons sont particulièrement fréquentes.

Dans cette masse due à l'extension du néoplasme, à la périœsophagite, aux propagations ganglionnaires, aux infections secondaires, les *nerfs pneumogastriques* sont englobés, les *récurrents* peuvent être atteints, et ces lésions nerveuses jouent un rôle important, tant dans la production de manifestations pulmonaires que dans la symptomatologie de l'affection (spasme, manifestations laryngées, réflexe œsophago-salivaire, etc.).

La *généralisation* à distance est assez rare, bien que des métastases aient été signalées dans tous les viscères.

Étude histologique. — Dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'un *épithélioma pavimenteux soit lobulé à globes épidermiques, soit tubulé* (Zenker, Ziemssen et Ziegler). La forme squirrheuse est due à une importance particulièrement grande du stroma fibreux.

Il faut cependant signaler quelques formes exceptionnelles.

C'est ainsi que Herxheimer a trouvé un *cas hybride* dans lequel un sarcome présentait par places des lésions nettement cancéreuses.

Moins exceptionnellement, on peut trouver un *épithélioma cylindrique* ou même cylindro-prismatique de l'œsophage (Hanot et Parmentier). Chavannaz a décrit un épithélioma formé de tubes de cellules cylindriques ou cylindro-coniques, dont les boyaux néoformés présentaient un aspect glandulaire. On a décrit également des carcinomes cylindro-alvéolaires gélatineux (Francke), des adéno-carcinomes (Fischer). Toutes ces formes paraissent en rapport avec une origine nettement glandulaire (Hanot, Cornil et Ranvier). Francke rattache l'origine du cas qu'il a étudié à l'existence d'îlots épithéliaux à structure semblable à celle de la muqueuse gastrique, îlots décrits par Schäffer, Neuman, Eberth (1).

Parmentier et Chabrol ont décrit la coexistence d'un épithélioma pavimenteux au niveau de la portion thoracique et d'un épithélioma cylindrique au niveau du cardia.

On a décrit aussi une association de carcinome et de sarcome (Herxheimer) et de squirrhe et lympho-sarcome (Pratt et Lokyer).

Symptômes.

La symptomatologie du cancer de l'œsophage est assez réduite : elle consiste dans le syndrome œsophagien, commun à toutes les affections de ce conduit, et qui ne peut faire songer au cancer que par l'adjonction possible de quelques caractères secondaires, et par son évolution.

(1) L. Decloux et L. Ribadeau-Dumas, *Manuel d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, t. IV, 1re partie, 3e édit., Paris, 1912.

Symptômes fonctionnels. — La *dysphagie* est le symptôme le plus constant, liée à des phénomènes spasmodiques aussi bien qu'à la tumeur elle-même. Elle débute souvent brusquement, au cours d'un repas, à l'occasion de la déglutition d'une bouchée un peu grosse, le malade éprouvant une sensation de gêne et d'arrêt derrière le sternum, à un niveau variable et qui ne correspond pas toujours au niveau de la lésion. Cette dysphagie est essentiellement progressive. Elle est d'abord intermittente, ne se manifestant que pour les aliments solides, pain et viande : le malade mâche soigneusement les aliments, et, presque après chaque bouchée, avale quelques gorgées de liquide. Puis, il ne peut plus avaler que des bouillies, enfin les liquides passent seuls. Du fait du développement des lésions, la dysphagie devient permanente et peut se manifester même pour les liquides. Parfois, dans les formes bourgeonnantes, l'élimination de bourgeons néoplasiques peut se traduire par une atténuation passagère de la dysphagie.

La dysphagie est habituellement le phénomène révélateur de l'affection, mais elle n'apparaît pas toujours précocement, et souvent le cancer ne se manifeste cliniquement qu'après une période latente plus ou moins longue.

Dans certains cas, au cours d'une dysphagie lente et progressive, la déglutition devient brusquement impossible, par adjonction à la lésion organique d'un spasme de la bouche œsophagienne, auquel on doit songer surtout si cette dysphagie ne s'accompagne pas de vomissements, et si le malade localise l'obstacle en arrière et au-dessus du manubrium (F. Lemaître) (1).

Dans d'autres cas, au contraire, on est en présence de sujets atteints de cardio-spasme depuis 15 ou 20 ans, et chez lesquels la sténose à un moment donné s'exagère, d'une façon continue et progressive sans plus présenter de ces détentes auxquelles ils étaient antérieurement accoutumés : il s'agit alors de malades chez lesquels un néoplasme s'est greffé sur un état antérieur. Primitivement spasmodiques purs, ils ont fait, à la suite de la stagnation alimentaire, de l'œsophagite, sur laquelle s'est développé le cancer (Guisez).

Les *phénomènes douloureux* sont très variables. Le plus souvent, il s'agit d'une sensation de gêne, de plénitude pénible de l'œsophage, le cancer par lui-même n'étant pas douloureux. Dans d'autres cas, le malade éprouve des sensations de brûlure au moment du passage des aliments au contact des surfaces ulcérées, douleurs que le malade localise à la base du cou ou entre les deux épaules, et qui peuvent être plus marquées la nuit. Plus tard peuvent s'y surajouter des douleurs permanentes, diversement irradiées, résultant de compressions nerveuses périœsophagiennes.

Les *pseudo-vomissements œsophagiens* apparaissent presque aussitôt après l'ingestion des aliments ; le malade régurgite ceux-ci presque immédiatement, parfois bouchée par bouchée ; dans les cas rares de rétro-dilatation notable, ces pseudo-vomissements peuvent être plus tardifs et ne se produire que quelques heures après le repas, simulant alors un véritable vomissement. Mais les débris alimentaires, habituellement mélangés à des mucosités glaireuses et sanguinolentes, n'ont subi que l'action de la salive et aucune digestion : un rapide examen chimique peut mettre le fait en évidence, il n'existe

(1) Fernand Lemaitre, Applications de la broncho-œsophagoscopie à la chirurgie du thorax, in *Chirurgie du thorax*, de Anselme Schwartz, Paris, 1912.

en particulier aucune trace d'acide chlorhydrique libre dans ces pseudo-vomissements. On a noté parfois l'apparition d'une *hématémèse*.

Les *régurgitations muco-salivaires* sont habituelles, pouvant constituer parfois de *pseudo-vomissements pituiteux œsophagiens*, qui se produisent parfois au réveil sous forme de pseudo-vomiques (Dieulafoy). L'exagération du réflexe œsophago-salivaire de Roger peut donner lieu à une *sialorrhée* abondante (1), pouvant se traduire par un crachotement continuel : le ptyalisme est parfois assez abondant pour gêner le malade et augmenter ses souffrances. Un malade d'Antony était obligé d'avoir sous la main une cuvette dans laquelle il ne cessait de rejeter des mucosités salivaires. A. Mathieu a vu persister une sialorrhée de ce genre après la gastrostomie. Pour Guisez, au contraire, elle disparaît après la gastrostomie ou l'intubation, et cet auteur incrimine dans sa production une hypertrophie souvent très objective des glandes salivaires, qui peut au premier abord simuler les oreillons.

L'*haleine* a souvent une odeur fétide, odeur d'acétone chez les inanitiés.

Symptômes généraux. — Les troubles fonctionnels, qui ne s'accompagnent d'ailleurs d'aucune anorexie élective, retentissent rapidement sur l'état général, dès que la dysphagie est devenu intense. Et l'amaigrissement qui en résulte est un mélange de déshydratation et d'inanition. Le malade n'a pas la teinte jaune paille des cancéreux (Sencert), mais il peut perdre 10, 20 kilogrammes et plus en quelques mois. Quand les liquides ne passent plus, il peut être torturé par une soif inextinguible. Les urines sont rares, la constipation de règle ; le malade déshydraté a la peau flasque, les yeux excavés. Il peut succomber d'inanition, sans présenter l'aspect de la cachexie cancéreuse.

Signes physiques. — En présence d'un homme d'un certain âge, atteint d'un syndrome œsophagien tenace avec dénutrition, on songe d'emblée à un cancer de l'œsophage. L'examen du malade permettra habituellement d'affirmer de façon assez précise le diagnostic.

L'examen de la région cervicale peut y déceler une *adénopathie secondaire*, en particulier le ganglion de Troisier, dans le creux sus-claviculaire gauche. Dans un cas de ce genre, qui coexistait avec des troubles digestifs assez vagues, la biopsie d'un ganglion de Troisier nous montra que celui-ci était en rapport avec un néoplasme à type œsophagien, que l'œsophagoscopie localisa, avant l'apparition de signes œsophagiens caractérisés. Assez souvent aussi, il existe des *adénopathies trachéo-bronchiques* avec leurs signes habituels.

En ce qui concerne la *tumeur* elle-même, ce n'est que dans des cas exceptionnels, et lorsqu'elle siège à la partie supérieure de l'œsophage, que la palpation pourra la déceler au niveau ou au-dessous du cartilage cricoïde, avec, à la racine du cou, une poche constituée par la dilatation sus-jacente.

L'*auscultation de l'œsophage*, suivant la méthode de Hambürger, est un

(1) H. Roger, *Alimentation et digestion* (10e et 11e leçons). Paris, 1907.

procédé classique, mais bien désuet, et qui ne peut fournir que des renseignements bien incertains sur l'existence d'un obstacle œsophagien, par suppression de deuxième bruit œsophagien et production d'un bruit résiduel.

En réalité, nous disposons en pratique de trois moyens d'exploration, de valeur d'ailleurs inégale : le cathétérisme, la radioscopie, l'œsophagoscopie.

Les explorations internes doivent être toujours extrêmement prudentes. D'une part, en effet, on sait la fragilité de la paroi œsophagienne au niveau et au-dessus des lésions, entraînant par conséquent un risque de perforation au cours d'explorations internes un peu brutales. D'autre part, il faut, avant de pratiquer ces manœuvres, être sûr qu'il ne s'agit pas d'un anévrysme aortique faisant saillie vers la lumière œsophagienne, et dont on risquerait, par des manœuvres internes, de déterminer la rupture. Aussi doit-on, avant toute autre investigation, procéder à la radioscopie.

a) **Radiodiagnostic** (fig. 31). — L'examen aux rayons X peut déceler des tumeurs volumineuses, sans que le malade ait subi de préparation préalable. Le meilleur procédé à employer est la radiographie avec plaque appliquée sur le côté latéral du thorax (Sgalitzer) ; dans cette position, la paroi de l'œsophage épaissie tranche sur le fond clair et moins dense, formé par le tissu pulmonaire.

Mais il faut surtout demander à ces procédés de renseigner sur l'état de la paroi œsophagienne : obstacle pariétal, stricture, dilatation sus-jacente. Et à ce point de vue, la radioscopie est plus utile que la radiographie : elle présente l'avantage de permettre de voir les mouvements péristaltiques de l'œsophage et d'examiner le conduit en différentes positions, en faisant tourner le malade ; la radiographie, elle, a l'avantage de donner des images plus précises.

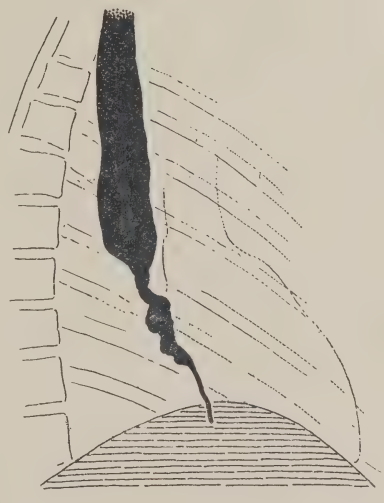


Fig. 31. — Cancer du tiers inférieur de l'œsophage, avec légère dilatation sus-jacente. Image radiographique (Bensaude et Rivet).

On pratique l'examen direct antéro-postérieur, ou mieux, l'examen en position oblique antérieure droite ou postérieure gauche, en faisant déglutir au malade de la bouillie ou de la pâte bismuthée, ou un lait de bismuth, procédé qu'on préfère aujourd'hui à celui du cachet de bismuth. On peut aussi faire déglutir au malade un peu de pain avant le lait de bismuth. Nous employons de préférence le sulfate de baryum crémeux (Bensaude et Terrey).

L'examen radioscopique montre un arrêt de la substance opaque en un point qui correspond généralement à la limite supérieure du cancer, et, suivant le degré de la sténose, l'aspect radiologique est différent.

R. Bensaude et L. Rivet.

Si la sténose est *très serrée*, la bouillie s'arrête brusquement et s'accumule au-dessus de l'obstacle : l'œsophage est ordinairement peu dilaté, et de façon régulière, la mort survenant trop rapidement pour qu'une grande dilatation puisse se produire, sauf dans des cas exceptionnels de néoplasme localisé au cardia ou à son voisinage immédiat. La dilatation sus-jacente au néoplasme a une limite inférieure irrégulière ou cupuliforme ; son contour est déchiqueté, par suite de l'infiltration des parois œsophagiennes par le cancer ; parfois la dilatation se termine par un mamelon assez caractéristique. Dans certain cas, la colonne opaque, après avoir été arrêtée, présente des mouvements d'ascension et de descente, en rapport avec des mouvements antipéristaltiques.

Habituellement, la sténose est *incomplète :* après un léger arrêt, la substance opaque s'engage dans la portion rétrécie, d'où une image en radis (Sencert) ; après ce défilé, plus ou moins long et sinueux, le calibre de l'œsophage redevient normal. Généralement, la partie sous-jacente à la sténose est incomplètement injectée, la bouillie barytée passant trop rapidement dans l'estomac : pour mettre ce segment de l'œsophage en évidence, il est bon d'examiner le malade dans la position de Trendelenburg, ou dans la position couchée, en injectant très doucement la substance opaque à travers une sonde que l'on a fait pénétrer jusqu'au-dessus du cardia.

En cas de sténose *légère*, la substance opaque peut traverser tout l'œsophage sans subir d'arrêt, mais en révélant toutefois une faible diminution de calibre, correspondant à la lésion : dans les cas douteux, il faut répéter l'examen en ayant recours à une pâte opaque très consistante.

Lorsque la sténose *fait complètement défaut*, le radio-diagnostic est encore possible si des fragments de substance opaque sont retenus par les anfractuosités de la tumeur. La dernière ressource consiste dans la radiographie, faite en position latérale sans administration de substance opaque, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. Il existe, en effet, des tumeurs, même volumineuses, de l'œsophage, qui n'entraînent aucun phénomène de stase.

Les images observées sont donc très variables, suivant qu'on est en présence d'un obstacle sténosant ou pariétal, suivant l'étendue de l'obstacle et sa configuration.

Le cancer de l'œsophage donne parfois des images radiographiques très typiques, rappelant les lacunes qui ont été décrites dans le cancer de l'estomac : celles-ci sont particulièrement nettes en cas de cancer greffé sur un méga-œsophage (Bensaude et Guénaux). Nous verrons d'ailleurs que des images spéciales peuvent être données par certaines complications.

Ajoutons que souvent le cancer de l'œsophage comprime ou fait dévier la trachée, qui se reconnaît facilement sur les radiographies prises latéralement, l'image claire qu'elle dessine contrastant avec le ton plus sombre du reste du médiastin.

En tout cas, si l'examen radiologique n'indique pas la nature de l'obstacle, il le situe, et il rend possibles les explorations internes, qui, elles, vont préciser ses caractères et permettre d'en affirmer la nature.

b) **Cathétérisme**. — Nous avons vu déjà les dangers du cathétérisme explorateur, méthode aveugle, à laquelle on ne doit avoir recours que très prudemment, lorsque l'œsophagoscopie est impossible, et, autant que possible, après radioscopie préalable et de préférence même sous le contrôle de l'écran radioscopique. Il doit toujours être écarté chez les cirrhotiques, les cardiaques, en raison du danger de syncope.

On emploie soit la bougie olivaire molle, soit une sonde en gomme, qu'on introduit très lentement, très doucement, de préférence avec cocaïnisation. Lorsqu'on arrive sur un obstacle, il ne faut pas pousser avec violence contre celui-ci, mais insister doucement. Si l'on passe, on trouvera, en cas d'obstacle organique, le même obstacle au retour, et l'on ramènera parfois des parcelles de tumeur et du sang sur l'olive.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce procédé, le seul qui subsiste de la séméiologie classique de l'œsophage, mais que la plupart des auteurs repoussent en raison de ses dangers (perforation, fausses routes, ensemencements secondaires, etc.), et qui doit toujours, quand la chose est possible, céder le pas à l'œsophagoscopie.

c) **Œsophagoscopie**. — C'est le procédé de choix, et nous en avons exposé plus haut la technique, telle qu'elle résulte des travaux de Starck, de Guisez, de Bensaude. Elle est facilitée singulièrement par une radioscopie préalable, qui a indiqué le niveau sur lequel doit porter l'investigation œsophagoscopique. Il faut savoir qu'aux cancers haut situés correspond une instrumentation spéciale (Kirstein, Killian), et que pour ces cas, il faut faire l'œsophagoscopie sans mandrin, car celui-ci viendrait buter contre la tumeur (O. Ridder).

Dans le *cancer au début*, qu'on a bien rarement l'occasion de dépister (Starck), on note l'absence de mobilité de la muqueuse, avec conservation d'une lumière normale. Quand on examine très attentivement cette région immobile, on se rend généralement compte qu'il existe à ce niveau une légère saillie de la muqueuse ; celle-ci est tendue et quelquefois rouge ou légèrement enflammée. Le tube œsophagoscopique dépasse facilement le point malade, et, quand on le retire, la partie sous-jacente de l'œsophage ne revient pas sur elle-même, comme à l'état normal, la région malade semble raidie (Guisez). Parfois on perçoit seulement l'induration, sans rien voir d'anormal.

A une période plus avancée, période à laquelle on a généralement l'occasion de pratiquer ces examens, les constatations œsophagoscopiques sont beaucoup plus nettes.

Tout d'abord, avant d'arriver sur la lésion elle-même, on note une immobilisation de la paroi œsophagienne, qui n'est plus animée, comme à l'état normal, par les mouvements respiratoires et cardiaques. La muqueuse est rougeâtre, très vascularisée.

Quant à l'image de la tumeur, elle est naturellement très variable, suivant le type anatomique de celle-ci.

Tantôt on trouve des *bourgeons* exubérants, en chou-fleur, rarement pédiculés, grisâtres ou plus ou moins rougeâtres, recouverts d'une sanie sangui-

nolente plus ou moins fétide, saignant au moindre contact du porte-coton. Ces bourgeons donnent l'impression d'être implantés sur une base indurée. Ils tendent à oblitérer la lumière du canal, latéralement ou circulairement. F. Lemaître insiste sur la fétidité, rappelant l'odeur de sphacèle, qu'on perçoit avant même que l'œsophagoscope soit arrivé à découvrir la tumeur.

Tantôt, au contraire, on tombe sur une *forme infiltro-ulcéreuse*, caractérisée par une ulcération à bords calleux ou bourgeonnants, parfois polycycliques, à fond sanieux, saignant au moindre attouchement, reposant sur une surface indurée, immobile et saillante. Le tampon ramène un liquide sanieux et fétide. La muqueuse de voisinage est rouge, injectée, à moins que le cancer ne se soit développé sur une plaque leucoplasique, à la transformation épithéliale de laquelle l'observateur peut assister (Guisez, F. Lemaître).

Dans la *forme interstitielle et squirrheuse*, enfin, on tombe sur une muqueuse refoulée, rouge, lisse, figée et immobilisée. La lumière de l'œsophage est à ce niveau extrêmement réduite et déformée. A la surface peuvent apparaître d'ailleurs des ulcérations avec bourgeons.

Au-dessus de la sténose, l'œsophage peut prendre un aspect infundibuliforme, et l'on constate parfois des plaques de leucoplasie (von Hacker). Un cancer de l'œsophage, surtout haut situé, s'accompagne souvent de contracture spasmodique de la bouche œsophagienne, qu'il faut parfois vaincre par quelques jours de bromure ou par l'anesthésie pour arriver sur la tumeur. Enfin, on voit parfois, avant d'arriver au cancer, la paroi œsophagienne refoulée par des ganglions cancéreux (F. Lemaître). Dans les néoplasmes bas situés, on observe habituellement une certaine dilatation, avec œsophagite liée à la stase alimentaire. Mais les dilatations importantes ne s'observent que lorsque le néoplasme s'est développé chez un sujet atteint préalablement de cardiospasme (Guisez).

Une grande prudence s'impose dans la manipulation de l'œsophagoscope lorsqu'on arrive au contact des lésions, et il importe de ne pas dépasser le point malade, surtout lorsqu'existent des ulcérations.

L'aspect des lésions est généralement assez caractéristique pour emporter le diagnostic. Dans les cas hésitants, l'œsophagoscopie peut permettre, à l'aide de la pince spéciale de Brünings ou avec l'olive métallique à fenêtres coupantes de Brünings, le prélèvement biopsique d'un petit fragment, dont l'examen histologique montrera la nature. Celui-ci n'est malheureusement possible qu'au niveau du bord surélevé d'une ulcération ou au niveau d'une végétation, mais il est impossible dans les formes infiltrées. Dans celles-ci en effet, le néoplasme n'est développé qu'assez profondément et, à vouloir l'atteindre, on risquerait de déterminer une perforation (F. Lemaître).

d) **Laryngoscopie.** — L'examen laryngoscopique a une très grande valeur pour le diagnostic des cancers de l'extrémité supérieure de l'œsophage (cancers rétro-cricoïdiens de Logan Turner), qui décèle en outre fréquemment des lésions pharyngiennes ou laryngées associées, et des paralysies récurrentielles.

Formes cliniques. Évolution.

Si la symptomatologie générale du cancer de l'œsophage est assez restreinte, on peut néanmoins décrire à l'affection d'assez nombreuses modalités cliniques.

A côté des cas où le tableau clinique est au complet, il est des formes à symptomatologie fruste, et même des *formes latentes*, rares d'ailleurs, dans lesquelles rien au premier abord ne fait songer à un cancer de l'œsophage. Certaines de ces formes ne se traduisent que par une seule tuméfaction ganglionnaire (Tostain), et, dans un cas de ce genre, nous ne fûmes aiguillés sur le diagnostic que par l'examen biopsique d'un ganglion de Troisier. Dans un cas, le premier symptôme fut la perforation de la trachée (Sencert).

D'une façon générale, on peut dire que l'aspect clinique est surtout subordonné au siège, et qu'il emprunte le plus souvent soit le tableau clinique d'une *tumeur cervicale*, soit celui d'une *tumeur du médiastin* (Rathery) (1).

Le *cancer du tiers supérieur de l'œsophage* est particulièrement pénible par la fréquence des régurgitations et des efforts de toux.

Le *cancer du cardia*, d'après L. Lamy, débute fréquemment par des phénomènes gastriques rappelant le cancer de l'estomac : très fréquemment l'arrêt du bol alimentaire est localisé par le malade au niveau de l'épigastre. Il y a de l'anorexie, souvent élective, et les troubles dyspeptiques peuvent être liés à un processus atrophique de la muqueuse gastrique (Marion). Les phénomènes douloureux sont intenses. Quand il s'agit d'un cancer de l'estomac propagé à l'œsophage, l'apparition de la dysphagie œsophagienne est tardive.

Mais, ce qui crée l'aspect clinique subordonné au siège, c'est le fait des connexions, des rapports si variés de l'œsophage de son origine à sa terminaison, d'où des propagations de voisinage et des complications différentes suivant le siège du cancer. Ceci a amené divers auteurs, comme Munier à décrire, à côté de la forme simple, de multiples formes cliniques : *forme laryngée, forme trachéo-bronchique, forme pleuro-pulmonaire, formes cardio-vasculaires*. Il s'agit à vrai dire plutôt de formes compliquées, dans lesquelles les complications sont conditionnées avant tout par le siège : nous envisagerons ces formes avec les complications.

L'*évolution* est habituellement rapide, et la mort survient de 6 à 12 mois après le début de la dysphagie. De courtes *accalmies* peuvent se produire dans les formes bourgeonnantes après ulcération et élimination de bourgeons. La mort survient par inanition, à moins d'être précipitée par quelque complication.

A côté de *formes lentes*, qui peuvent durer 2 ans et plus, surtout chez des vieillards, on voit, surtout chez de jeunes sujets des *formes rapides* qui évoluent en quelques mois.

(1) F. Rathery, *Manuel des maladies du tube digestif* de Debove, Achard, Castaigne. Paris, 1907, t. I.

R. Bensaude et L. Rivet.

Complications.

Les complications du cancer de l'œsophage résultent soit de l'ulcération de la tumeur, soit de la propagation de la péri-œsophagite et d'adénopathies secondaires, soit d'infections secondaires, soit d'un traumatisme résultant habituellement d'un cathétérisme intempestif, ces divers mécanismes étant souvent diversement associés, suivant les cas, dans la production d'une même complication.

1° *Suppurations péri-œsophagiennes.* — Elles peuvent résulter d'une perforation œsophagienne, d'une infection lymphangitique simple, d'une suppuration ganglionnaire.

Il peut s'agir de suppurations circonscrites ou diffuses, à pus fétide, parfois gangréneuses, disséquant les organes et pouvant s'ouvrir dans les organes voisins (bronches, plèvres, etc.). Elles se traduisent par des symptômes infectieux graves, et, en dehors d'un examen radiologique, il est bien difficile d'apprécier leur importance, lorsqu'il s'agit de foyers médiastinaux, qui souvent viennent emporter rapidement des sujets plus ou moins inanitiés.

2° *Hémorragies.* — A côté des hémorragies minimes qui teintent fréquemment les mucosités régurgitées, ou que provoque une exploration interne, on peut observer des hémorragies assez abondantes provenant de l'ulcération d'une artère œsophagienne ou d'une artériole de la tumeur elle-même, et se traduisant par des hématémèses ou du melœna, rappelant les hémorragies des cancers de l'estomac.

Exceptionnellement, peuvent se produire des hémorragies foudroyantes et rapidement mortelles, par ouverture d'un gros vaisseau de voisinage, aorte, carotides, sous-clavière, artère intercostale, artère pulmonaire, etc. L'hémorragie foudroyante est parfois précédée de petites hématémèses prémonitoires. Parfois l'hémorragie mortelle a été provoquée par un cathétérisme.

3° *Appareil respiratoire.* **Larynx.** — Les complications laryngées sont si fréquentes qu'on a décrit une *forme laryngée* du cancer de l'œsophage.

Dans certains cas, il s'agit de la propagation au larynx d'un néoplasme de l'extrémité supérieure de l'œsophage, propagation qui se traduit par des troubles de la phonation et de la dyspnée laryngée, et que décèle l'examen laryngoscopique.

Mais plus souvent ces troubles sont la manifestation de compressions récurrentielles, que nous retrouverons tout à l'heure.

Trachée et bronches. — Les rapports intimes de l'œsophage avec la trachée et la bifurcation des bronches, et particulièrement avec la bronche gauche qui croise sa face antérieure, expliquent avec quelle fréquence ces organes sont atteints en cas de cancer du tiers supérieur de l'œsophage.

Tout d'abord, on peut avoir affaire à de simples accidents de *compression*,

par la tumeur ou un ganglion cancéreux, se traduisant par de l'aphonie, de la dyspnée permanente ou paroxystique.

Dans d'autres cas, il se produit une *infiltration cancéreuse* au contact de la tumeur œsophagienne ou à distance, et une *ulcération* trachéale ou bronchique peut apparaître à ce niveau.

Les *perforations trachéo-bronchiques* (fig. 32) constituent la complication la plus redoutable. L'apparition de fistules œsophago-trachéales ou bronchiques peut résulter de l'ouverture d'un abcès péri-œsophagien ou de l'extension et de l'ulcération du néoplasme. La perforation provoque une toux angoissante, quinteuse, avec tendance à l'asphyxie, qui se produit immédiatement après l'ingestion des liquides, et l'on peut reconnaître les liquides ingérés dans l'expectoration consécutive. Si la fistule est suffisamment large, on peut constater la sortie bruyante de l'air par une sonde introduite dans l'œsophage (Gosselin). Outre les dangers d'asphyxie, l'alimentation risque de déterminer l'apparition de pneumonie de déglutition ou de gangrène pulmonaire. D'où la nécessité en pareil cas d'avoir recours à l'alimentation rectale ou de pratiquer une gastrostomie d'urgence. Dans un cas de A. Mathieu et Moutier, un bourgeon cancéreux vint oblitérer l'orifice de communication : en pareil cas, après un début bruyant, la perforation peut redevenir latente (L. Mohr).

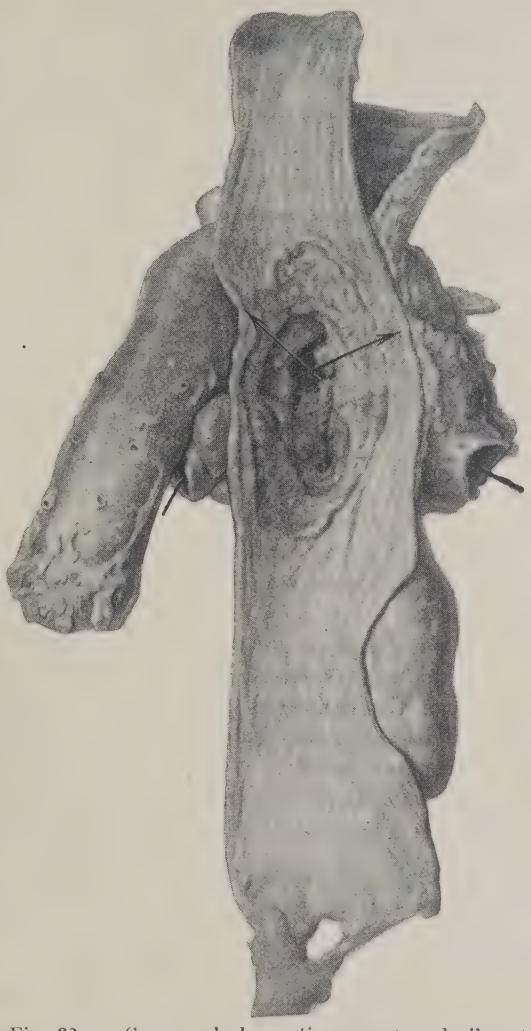


Fig. 32. — Cancer de la partie moyenne de l'œsophage ouvert dans les bronches au niveau de la bifurcation de la trachée (Bensaude et Rivet).

L'examen radiographique après ingestion de bismuth peut mettre en évidence une perforation en décelant le passage du bismuth dans les bronches. Dans un cas de Haret (1), dès les premières gorgées de lait bismuthé, on vit

(1) Haret, *Société de radiologie médicale de France*, 13 janvier 1920.

apparaître sur l'écran, dans la partie moyenne et inférieure de la plage pulmonaire droite, toute une arborisation opaque due à la pénétration du lait dans la bronche droite : ce passage du lait bismuthé dans les voies respiratoires fut d'ailleurs fort bien toléré et ne détermina qu'un peu de toux tout à fait au début. Dans un cas personnel, le passage du bismuth dégluti dans la trachée donnait à l'écran l'impression d'un diverticule.

Poumons et plèvres. — A côté de rares *cancers pleuro-pulmonaires secondaires*, il faut faire place surtout à de très fréquentes complications infectieuses, facilitées peut-être sur ces organismes débilités, par des lésions du pneumogastrique agissant comme cause prédisposante.

C'est ainsi que ces sujets succombent souvent à une *tuberculose pulmonaire* à marche rapide.

Outre la *pneumonie*, on observe souvent des *broncho-pneumonies* graves, surtout à la suite de fistules œsophago-trachéales, et celles-ci peuvent se compliquer de foyers de gangrène.

La *gangrène pulmonaire*, particulièrement fréquente, peut d'ailleurs être également le fait d'embolies septiques, et surtout de *fistules pulmonaires :* le foyer gangréneux se développe alors à proximité de la tumeur. Après une assez longue période de latence (Maas), il se révèle par des hémoptysies répétées et profuses, et le rejet par vomiques de pus rougeâtre ou grisâtre très fétide, suivi de l'apparition de signes d'excavations intra-pulmonaires plus ou moins étendues ; la plèvre est habituellement intéressée dans ce processus de sphacèle.

Du côté de *la plèvre*, très fréquentes sont les pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes, avec ou sans perforation de la plèvre, avec ou sans pyopneumothorax. Ces pleurésies peuvent être enkystées ou généralisées. Galliard a observé des *pleurésies polymorphes*, à loges multiples contenant des collections de nature variée.

On conçoit la gravité de ces processus infectieux pleuro-pulmonaires, qui peuvent être le point de départ d'accidents *septico-pyohémiques*.

4° **Complications nerveuses médiastinales.** — Les troncs nerveux de la région peuvent être comprimés ou même détruits par l'extension du néoplasme, par la périœsophagite ou par des ganglions cancéreux.

Les *lésions des récurrents*, et surtout du récurrent gauche, sont particulièrement fréquentes, se traduisant par de la dysphonie, de la dyspnée, et la position cadavérique de la corde vocale gauche à l'examen laryngoscopique. Ces accidents sont parfois précoces, apparaissant alors que la dysphagie est encore presque nulle. Mais ils sont habituellement plus tardifs, se manifestant au cours d'un cancer déjà reconnu, et leur interprétation est alors facile. Il arrive cependant que des cas de ce genre rappellent un anévrysme de la crosse aortique avec compression œsophagienne et récurrentielle.

Les paralysies récurrentielles bilatérales peuvent s'installer en deux temps (Garel) ou d'emblée et brusquement, se traduisant par une aphonie complète dont le malade s'aperçoit le matin au réveil (Cade et Brette) (1) : au laryngo-

(1) Cade et Brette, *Soc. des Sciences médicales de Lyon*, 9 juin 1920, et *Journal de Méd. de Lyon*. 20 déc. 1920.

scope, on trouve les cordes vocales en position cadavérique. La paralysie est définitive.

Enfin, comme dans toutes les tumeurs du médiastin, on peut voir ici des *compressions du pneumogastrique*, se traduisant par des vomissements, de la dyspnée, de la toux coqueluchoïde, de l'arythmie; des *compressions phréniques*, avec hoquet; des compressions des nerfs du *plexus cardiaque*, donnant naissance à des phénomènes rappelant l'angine de poitrine (Marchand); des compressions du *grand sympathique* enfin, pouvant se traduire par des signes oculo-pupillaires et tout le syndrome classique.

5° ***Complications rares.*** — A titre accessoire, signalons des compressions vasculaires, portant notamment sur l'aorte, avec production consécutive possible de dilatation; compression de la veine cave; thrombose de la veine azygos (Leichtenstern).

Au même titre que des pleurésies, on peut voir des *péricardites*, séreuses ou purulentes, et des fistules œsophago-péricardiques peuvent être suivies de pyopneumopéricarde.

On a signalé enfin la production, à la suite d'un cathétérisme maladroit, d'*emphysème cervical sous-cutané*, pouvant se généraliser.

6° ***Généralisation. Métastases.*** — Nous avons vu que l'on observe assez fréquemment des propagations par *contiguïté* de la tumeur œsophagienne par elle-même ou par l'intermédiaire de ganglions cancéreux, vers les voies respiratoires le plus souvent. L'apparition de *lésions cancéreuses de la colonne vertébrale* est très rare, se traduisant par les accidents du mal de Pott cancéreux, et sa paraplégie douloureuse.

Par *continuité*, le cancer peut se propager au pharynx et surtout à l'estomac.

Quant aux *métastases extra-thoraciques*, elles sont tout à fait exceptionnelles, bien qu'on en ait signalé à peu près au niveau de tous les organes, et notamment du foie. Mais habituellement le malade succombe par inanition bien avant que la généralisation ait eu le temps de se produire. Très exceptionnellement des généralisations à distance (os, cerveau) peuvent être la première manifestation d'un cancer de l'œsophage (Laignel-Lavastine et J. du Castel) (1).

Diagnostic.

L'apparition d'un syndrome œsophagien, progressif et tenace, avec phénonomènes de dénutrition, chez un homme d'un certain âge, fait immédiatement songer à un cancer de l'œsophage. Toutefois, pour affirmer l'affection, il y a lieu de procéder à un examen physique méthodique du malade, qui seul permettra, d'abord d'éliminer les causes de compression œsophagienne, et ensuite, dans un second temps, de préciser la nature de l'affection œsophagienne.

a) *Les compressions œsophagiennes. Sténoses œsophagiennes extrinsèques.* — Les causes de compression de l'œsophage cervical relèvent habituellement

(1) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 mai 1919.

d'affections du corps thyroïde (cancer, goitre), qu'il est facile de reconnaître.

Il n'en est pas de même pour les compressions médiastinales. Parmi celles-ci, il faut avant tout penser à l'*anévrysme de l'aorte*. Nous avons vu déjà qu'avant toute tentative d'exploration interne de l'œsophage, il faut avoir éliminé avec soin ce diagnostic, non seulement par la recherche des symptômes et signes physiques de cette affection, mais surtout par la radioscopie. Si l'œsophagoscopie a été tentée sans radioscopie préalable, on voit alors une paroi œsophagienne refoulée, convexe, oblitérant presque complètement la lumière œsophagienne, qui prend un aspect semi-lunaire (Guisez); cette voussure est pulsatile et expansive. L'observateur, en présence de cette image, ne doit pas pousser le tube jusqu'à son contact, car il y aurait danger de rupture. Il ne faut pas toutefois prendre pour un anévrysme une tumeur œsophagienne animée de battements transmis d'une artère voisine.

C'est également la radioscopie qui permettra d'éliminer les autres causes de compression médiastinale de l'œsophage : *tumeurs du médiastin, adénopathies tuberculeuses, cancéreuses, lymphadénie, adénosarcome, médiastinite chronique, abcès péri-œsophagiens*, etc. Pratiquement, du reste, ces affections se sont habituellement révélées par d'autres symptômes bien avant de donner lieu à de la dysphagie œsophagienne. En cas de doute, l'œsophagoscopie montre une paroi œsophagienne refoulée latéralement, comprimée, mais non altérée, du moins primitivement, avec une muqueuse habituellement normale et mobile sur les plans sous-jacents.

b) Si la *paroi œsophagienne* est en cause, il faut encore éliminer les autres causes possibles, du syndrome œsophagien, et, en premier lieu, les rétrécissements cicatriciels ou inflammatoires, et le spasme.

Les *rétrécissements cicatriciels* ou *inflammatoires* sont habituellement facilement dépistés du fait de leur étiologie, étant le plus souvent la conséquence assez proche de brûlures par déglutition de substances caustiques, parfois d'œsophagite chronique (Guisez). L'olive exploratrice tombe sur des brides, irrégulières, dures, sèches; lorsqu'on a la chance de franchir l'obstacle, il donne la sensation de ressaut au retour, et l'olive ne ramène pas de sang. L'œsophagoscopie montre une image étoilée, blanchâtre, irrégulière, immobile, d'aspect cicatriciel et rétractile, sans bourgeonnements; cette image étoilée rayonne autour d'un pertuis plus ou moins excentrique, plus ou moins dissimulé. Il faut toutefois retenir qu'un cancer peut se greffer sur un rétrécissement inflammatoire banal, comme sur une autre affection quelconque de la paroi œsophagienne.

Le *spasme* de l'œsophage est habituellement d'abord transitoire, mais il peut devenir permanent, amenant une *contracture spasmodique*. Il se produit habituellement sur un terrain névropathique, sous forme d'une dysphagie à début brusque, apparaissant parfois à la suite d'une émotion, d'un choc quelconque, et évoluant ensuite de façon irrégulière et capricieuse. Il siège en haut ou en bas, au niveau des sphincters, mais très exceptionnellement à la partie moyenne. La forme haute, rare, est habituellement liée à un diverticule de pulsion. La forme basse est la plus habituelle : c'est le cardiospasme. L'évolution paroxystique peut durer pendant des années sans entraîner de dénutri-

tion accusée. Au cathétérisme, l'olive passe sans difficulté à certains jours ; d'autres jours, on tombe sur un obstacle ; en insistant doucement, avec une olive volumineuse, on arrive souvent à passer et on ne trouve aucun obstacle au retour. L'obstacle peut d'ailleurs céder sous l'influence d'antispasmodiques ou par l'anesthésie.

A l'*œsophagoscope*, en cas de spasme de l'extrémité supérieure, on pénètre difficilement dans l'œsophage, mais on y arrive assez facilement en ayant recours à la cocaïne. En cas de spasme de l'extrémite inférieure, alors que normalement le cardia s'entr'ouve de moment à autre pour laisser régurgiter des mucosités stomacales et des bulles qui viennent crever dans le tube, on trouve un aspect très différent : si le spasme siège dans la traversée diaphragmatique, on voit l'aspect de deux lèvres accolées, et les parois sont au contact sur une certaine étendue. Si le spasme est au cardia lui-même, on trouve l'aspect d'un entonnoir plissé ; si l'endoscope essaie de franchir le sphincter, il rencontre une résistance énergique et transforme le cardia en une sorte de museau de tanche qui vient faire saillie à son intérieur (F. Lemaître). Il ne régurgite de l'estomac ni bulles ni mucosités. La muqueuse est immobilisée, mais a un aspect normal, souple.

Toutefois, les choses sont souvent moins simples. Il se produit en effet fréquemment au bout d'un certain temps une rétro-dilatation et des lésions d'œsophagite sus-jacente, qui, par voie réflexe, entretiennent le spasme qui peut alors prendre l'aspect d'une affection grave et permanente, s'accompagner de dénutrition accentuée, avec cachexie rappelant le néoplasme (Guisez) (1) et parfois même mortelle. Ces cardiospasmes à forme pseudo-cancéreuse doivent être bien connus. Par ailleurs, le spasme peut se superposer à un cancer sous-jacent, et il est parfois nécessaire de répéter plusieurs fois les examens œsophagoscopiques, pour arriver à franchir le spasme et à tomber sur un néoplasme. Inversement, un cancer peut secondairement se développer chez un sujet atteint depuis plus ou moins longtemps de spasme à manifestations paroxystiques.

C'est dans des cas beaucoup plus rares que se pose le diagnostic des autres lésions de la paroi œsophagienne, et, dans ces cas encore, c'est surtout la radioscopie et l'œsophagoscopie qui permettent de trancher ces diagnostics.

Il en est ainsi pour la *dilatation idiopathique* ou *méga-œsophage*, affection qu'on croyait récemment encore tout à fait exceptionnelle, et que la radioscopie nous montre assez fréquente. A la vérité, son évolution lente ne prête guère à confusion avec un cancer, mais celui-ci peut se greffer sur un méga-œsophage (2), et il peut alors évoluer de façon particulièrement silencieuse, sans donner lieu à des signes de sténose (Letulle et Jacquelin) (3). Dans un cas de Cade et Moreras (4), un vaste néoplasme mou greffé sur un méga-œsophage s'était traduit cliniquement par des douleurs dorso-lombaires et un

(1) Guisez, Pathogénie et traitement des spasmes graves de l'œsophage. *Gazette des Hôpitaux*, 10 juillet 1920, n° 61.

(2) Guisez, *Gazette des Hôpitaux*, 22 mai 1919, n° 31.

(3) Letulle et Jacquelin, *Soc. Anat.*, 26 juillet 1919.

(4) Cade et Moreras, *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 8 mars 1921.

R. Bensaude et L. Rivet.

peu de dysphagie, un amaigrissement rapide, sans douleurs à la déglutition, ni vomissements, ni salivation; la radioscopie avait montré un énorme œsophage cylindroïde séparé d'une petite poche sus-cardiaque par un rétrécissement. Dans un cas de Bensaude et Guénaux (1), un chirurgien avait pensé à une sténose pylorique et l'opération n'avait rien révélé du côté de l'estomac : les rayons X montrèrent une dilatation diffuse de l'œsophage, avec, à sa partie moyenne, une vaste lacune néoplasique dont la nature fut confirmée par l'œsophagoscopie et une biopsie. Dans une autre observation rapportée par les mêmes auteurs, une dilatation œsophagienne généralisée coexistait avec un néoplasme en virole du cardia, et il était impossible de dire si celui-ci était primitif ou secondaire.

Les *diverticules de l'œsophage* et *de l'hypopharynx* ne sont pratiquement mis en évidence que par les mêmes moyens d'exploration. Encore faut-il bien savoir la possibilité de la greffe d'un cancer sur l'éperon d'un diverticule. Chez un de nos malades, un cancer perforé, qui avait été identifié à l'œsophagoscope, donnait à l'écran une image diverticulaire, qui avait fait porter par un maître en radiodiagnostic le diagnostic de diverticule.

Les *tumeurs bénignes* de l'œsophage, kystes dermoïdes, muqueux ou colloïdes, adénomes, fibromes, myomes, myxomes, lipomes, sont tout à fait exceptionnelles. Elles sont habituellement pédiculées, à pédicule souvent allongé, d'où le nom général de polypes de l'œsophage qui leur a parfois été donné; elles sont assez faciles à reconnaître lorsqu'elles siègent au niveau du larynx où elles sont accessibles au laryngoscope. Grâce à l'œsophagoscope on peut, à l'aide d'une pince à écrasement, enlever une tumeur pédiculée profonde et l'identifier histologiquement (Abrand). Certaines de ces tumeurs ne donnent d'ailleurs naissance qu'à des troubles intermittents. Il arrive que des fragments de ces tumeurs sont expulsés dans des efforts de vomissements, ce qui en permet l'examen histologique.

C'est encore l'œsophagoscopie, complétée par un examen biopsique, qui peut permettre de reconnaître des *lésions œsophagiennes tuberculeuses* (Guisez et Abrand) (2), qui se présentent sous deux formes, forme ulcéreuse et forme scléro-hypertrophique sténosante, auxquelles on peut joindre des lésions dues à l'infiltration de la paroi et à sa perforation par un ganglion tuberculeux voisin (3). On peut pratiquer l'examen bactériologique de liquides prélevés, grâce à l'œsophagoscope, à la surface d'une ulcération. Les lésions tuberculeuses de l'œsophage sont du reste très rares.

La *syphilis de l'œsophage* (4), très rare, revêt parfois une forme dysphagique ou douloureuse, liée à la production de gommes ou d'infiltrations gommeuses, ulcérées ou non; plus souvent elle revêt une forme sténosante. Le diagnostic repose sur l'œsophagoscopie, qui montre l'aspect des lésions, et surtout sur la notion d'antécédents spécifiques et l'influence du traitement.

(1) Bensaude et Guénaux, *Revue de Médecine*, 1921, n° 2 (obs. II).

(2) Guisez et Abrand, Etude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de l'œsophage. *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1909, n° 7.

(3) Ch. Gardère, La Tuberculose de l'œsophage. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 199.

(4) Gastou, *in* Fournier, *Traité de la syphilis*, t. II, fasc. 2, à Paris, Rueff, 1906.

Parfois il y a coexistence d'autres lésions de même nature, notamment au niveau de l'estomac (Bensaude et Rivet) (1).

Toutefois, étant donnée la rareté de la syphilis œsophagienne, il ne faut pas se laisser induire en erreur par une syphilis antérieure, et prendre pour de la syphilis ce qui n'est qu'un cancer banal (Moppert et Baumgartner) (2).

L'*ulcère simple de l'œsophage*, extrêmement rare, n'est bien souvent qu'une surprise d'autopsie. On peut y songer surtout d'après la lenteur de l'évolution, qui se fait en deux périodes : période d'ulcération, période de rétrécissement.

Il est enfin un diagnostic différentiel qu'il est parfois très délicat de résoudre, c'est celui du cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage avec certains *cancers de l'estomac*, s'accompagnant de troubles œsophagiens à tel point accentués qu'on les a décrits sous le nom de *forme œsophagienne du cancer de l'estomac* (L. Bouchut) (3).

Tout d'abord, on connaît ces cancers gastriques diffus, à forme atrophiante, décrits sous le nom de *linite*, qui peuvent donner naissance à de la dysphagie et à des régurgitations qui rappellent le syndrome œsophagien.

D'autre part, un cancer de l'estomac voisin du cardia peut provoquer le spasme de cet orifice, d'où l'apparition de dysphagie œsophagienne. Dans un second temps, du reste, l'orifice inférieur de l'œsophage peut être atteint par le processus cancéreux. Nous avons vu enfin qu'il peut y avoir au cours du cancer de l'œsophage production de noyaux cancéreux au niveau de l'estomac.

Tous ces diagnostics, très compliqués de par la simple clinique, deviennent au contraire très simples, à la lumière de la radioscopie et de l'œsophagoscopie. Et ces moyens d'exploration devront, non seulement donner le diagnostic, mais préciser le siège, l'aspect, l'étendue des lésions, toutes considérations qui seront très importantes pour le traitement.

Il peut se faire, enfin, qu'on soit appelé à examiner le malade à l'occasion d'une *complication*, gangrène pulmonaire, pleurésie purulente, etc., qu'il importera de rattacher à sa cause. De même, certaines formes cliniques, comme la *forme laryngée*, peuvent donner naissance à des difficultés spéciales de diagnostic, dont l'étude détaillée nous entraînerait trop loin, et qu'il suffit de signaler ici.

Traitement.

Il y a peu de temps encore, le traitement du cancer de l'œsophage pouvait se résumer en quelques mots : faciliter l'alimentation, diminuer les phénomènes douloureux, et, quand l'alimentation par la bouche est devenue impossible et que l'inanition menace, pratiquer une gastrostomie.

(1) R. Bensaude et L. Rivet, Syphilis de l'estomac. *La Presse médicale*, n° 62, 25 octobre 1919.

(2) G. Moppert et J. Baumgartner, Double rétrécissement de l'œsophage par anomalie de l'artère sous-clavière droite et cancer de l'œsophage. *Revue médicale de la Suisse Romande*, mai 1920, n° 5.

(3) L. Bouchut, la Forme œsophagienne du cancer de l'estomac. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1920, n° 6 ; Michel, *Thèse de Lyon*, 1919.

R. Bensaude et L. Rivet.

Aujourd'hui, bien que les moyens de traitement proposés soient encore souvent bien aléatoires, ils méritent cependant d'être bien connus, et l'on peut, avec Mathieu, étudier successivement le traitement médical, la petite chirurgie et la grande chirurgie du cancer de l'œsophage.

a) ***Traitement médical.*** — Il comporte la réglementation de l'alimentation, la prescription de médications symptomatiques et l'emploi local ou général d'agents thérapeutiques visant au traitement curatif du cancer lui-même.

L'*alimentation* normale devient assez rapidement impossible. Il faut supprimer les aliments irritants, prescrire une alimentation bien divisée, puis liquide ou demi-liquide. Mathieu conseille les aliments gluants, tels que les potages au bouillon et tapioca, qui, agissant à la façon de l'huile d'olives, passent assez facilement et semblent faciliter le passage des aliments ingérés ensuite. On prescrira le lait et ses dérivés, des œufs, du beurre en grande quantité, de la crème, des gelées de viande, et l'on visera à ne pas instituer un régime trop monotone et trop rigoureux.

Les repas doivent être petits et rapprochés, et il est bon de faire avaler ensuite au malade quelques gorgées d'eau de Vichy. On se trouvera souvent bien de faire le soir un avage de l'œsophage, afin d'éviter les fermentations.

L'*alimentation rectale* est particulièrement indiquée lorsqu'on veut laisser pendant quelques jours l'œsophage au repos pour diminuer l'inflammation et le spasme.

Chez les malades déshydratés, on emploiera avantageusement les injections de sérum physiologique, ou, mieux encore, le goutte-à-goutte sucré intra-rectal.

La *médication symptomatique* vise surtout à calmer les douleurs et le spasme. On peut avoir recours à des applications locales de cocaïne, qu'on peut réaliser sous forme de potions. Mais la morphine est encore le médicament de nécessité auquel on doit faire appel le plus souvent et largement. Chez les malades qui sont particulièrement incommodés par des sécrétions abondantes et surtout par une salivation continuelle, il est indiqué d'employer l'association atropine-morphine, ou, mieux encore, la scopolamine-morphine, en raison notamment de l'action hypocrinique de la scopolamine. La papavérine, seule ou associée à l'atropine, est particulièrement utile contre les phénomènes spasmodiques.

L'arsenic sera employé comme tonique de l'état général, sous forme d'hectine par exemple, dans les cas surtout où l'on a quelque raison de suspecter la syphilis. Mais il faut éviter de formuler la strychnine qui, sous prétexte de remonter l'état général du malade, peut amener des spasmes œsophagiens douloureux (A. Moulonguet).

La *médication modificatrice* locale peut rendre quelques services. C'est ainsi qu'on a conseillé des badigeonnages avec une solution de *nitrate d'argent* pour atténuer les phénomènes inflammatoires secondaires. A. Mathieu conseille l'emploi du *chlorate de soude* chez les sujets atteints de sténose néoplasique incomplète de l'œsophage. Ce sel doit être donné à doses fractionnées, de façon à ce que son contact avec l'ulcération soit prolongé. On peut le prescrire en solution ou en cachets. C'est ainsi que Mathieu fait ingérer pendant

2 ou 3 jours consécutifs 2 à 3 capsules ou cachets par jour, contenant chacun 1 gramme de chlorate de soude et 1 gramme de lactose. Théoriquement, ces cachets doivent s'arrêter au niveau du point rétréci, se rompre et laisser le chlorate de soude se répandre sur la surface ulcérée de la lésion. On observe alors une sensation de brûlure, quelquefois la dysphagie est plus marquée pendant un jour eu deux, et ensuite, la déglutition se fait en général plus facilement. On peut, dans le même but, employer des cachets renfermant 0 gr. 50 de bichlorhydrate neutre de quinine et 1 gramme de lactose (2 à 4 par jour, pendant 3 ou 4 jours) (A. Mathieu).

Les *thérapeutiques anticancéreuses*, sérums, sels de quinine, sels de cuivre, sélénium, ont été essayées dans le cancer de l'œsophage, et généralement délaissées. Il n'en est pas de même de la *thérapeutique radio-active*, fort à l'ordre du jour actuellement, et qui est particulièrement indiquée ici, puisqu'il s'agit d'épithéliomas à forme histologique baso-cellulaire, c'est-à-dire de tumeurs particulièrement radio-sensibles, et qui, de plus, sont habituellement localisées, avec peu de tendance aux métastases.

Les applications de *radium* ou de ses émanations supposent une étude minutieuse préalable de la tumeur à l'aide de la radioscopie et de l'œsophagoscopie, afin d'en bien déterminer le siège, l'étendue, les caractères. Deux procédés, peuvent être employés pour appliquer alors le radium : 1° l'application directe sous le contrôle direct de l'œsophagoscopie ; 2° l'application par une sonde œsophagienne. Nous nous servons d'une sonde en gomme de 12 centimètres de long sur 6 à 10 millimètres de large, maintenue dans l'œsophage par un fil de soie passant par la bouche. Cette sonde porte une tubulure dans laquelle on fait passer un fil conducteur que les malades avalent la veille. On évite ainsi le cathétérisme fait à l'aveugle (1).

Les tubes de radium sont bien tolérés grâce à la filtration rigoureuse des rayons par une gaine de platine, qui ne laisse passer que les rayons γ, et par deux autres gaines (aluminium et gomme) qui arrêtent les radiations secondaires. On peut employer, soit des doses faibles fréquemment répétées, soit des doses moyennes plus espacées, soit une dose très forte en application unique très filtrée de plusieurs jours. Il faut toujours, une fois le tube introduit vérifier soigneusement aux rayons X qu'il est bien en place.

Les résultats immédiats sont remarquables : parfois dès les premiers jours, peut-être par l'action mécanique du tube laissé en place, la perméabilité s'établit. L'alimentation redevient possible, avec des bouillies et même des aliments solides, les malades engraissent.

Degrais et Bellot ont observé des cas de survie de 3 ans, 26 mois, 19, 15, et 13 mois ; Guisez cite même des observations avec survie de 4 ans. L'un de nous, avec M. Gagey, a traité un grand nombre de cancers par le radium, avec de tels résultats : dans un cas, la tumeur, après radiumthérapie, avait disparu à l'examen œsophagoscopique ; mais, dans tous les cas qui purent être suivis de façon prolongée, il y eut récidive. Néanmoins, pendant ces longues rémissions, on peut noter la disparition des douleurs, l'amélioration de

(1) R. Bensaude et Hillemand, le Cathétérisme œsophagien sur fil conducteur et son utilisation dans la radiumthérapie du cancer. *Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 28 avril 1922.

R. Bensaude et L. Rivet.

la déglutition, et dans la plupart des cas, une action manifeste sur les hémorragies et les sécrétions fétides. L'état général s'améliore, et pendant quelque temps le malade peut se croire complètement guéri. L'œsophagoscopie permet de constater les modifications de la région malade, qui, après le traitement, prend un aspect cicatriciel. D'après Guisez (1), ce sont les formes peu bourgeonnantes, plutôt infiltrées, et peu étendues, qui seraient le plus favorablement influencées.

Les applications de radium doivent être très prudentes ; sous l'influence de quantités de rayonnement trop élevées, des accidents graves pourraient en effet survenir, tels que la perforation de l'organe ou la rétraction cicatricielle par transformation fibreuse d'une partie du conduit œsophagien (2).

D'autre part, il est souvent difficile de reconnaître qu'un néoplasme œsophagien est propagé aux organes voisins, et, en cas de propagations, l'élimination de tissus néoplasiques déterminée par le radium peut produire de vastes brèches faisant communiquer l'œsophage avec les viscères voisins (A. Moulonguet) (3).

A côté de la méthode que nous venons de résumer, et qui ne s'applique logiquement qu'aux néoplasmes annulaires à lumière centrale, il faut signaler la radiumpuncture de Regaud, actuellement à l'étude, et la méthode des tubes nus de Janeway, qui semble dangereuse pour les cancers de l'œsophage.

Quel que soit le procédé radiumthérapique employé, un mois après l'application du tube, il faut commencer un bougirage de l'œsophage, pour lutter contre la sténose cicatricielle qui a succédé à la sténose cancéreuse.

Sans doute, la radiumthérapie ne semble pas jusqu'ici avoir donné de guérisons définitives (sauf le cas de Hotz) (4), mais les résultats obtenus constituent néanmoins un progrès très réel par rapport à l'impuissance antérieure de la thérapeutique, qui ne disposait guère comme ressource palliative que de la gastrostomie.

La *radiothérapie profonde* peut trouver quelques applications, spécialement en cas d'hémorragies, mais il faut des doses très fortes, qui exposent à des accidents. Jusqu'ici la rœntgenthérapie à feux croisés n'a guère été appliquée qu'à des cancers de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

b) ***Petite chirurgie du cancer de l'œsophage.*** — Sous ce titre, Mathieu groupe le cathétérisme dilatateur, le gavage et le tubage permanent, l'électrolyse linéaire ou annulaire.

Il est inutile d'insister sur les dangers de ces manœuvres, qui en restreignent fort les indications. C'est ainsi que le *tubage dilatateur* et le *tubage destiné à l'introduction d'aliments* au delà de la tumeur ont été souvent l'occasion de perforations œsophagiennes. Aussi doit-on au préalable avoir soigneusement déterminé par la radioscopie et l'œsophagoscopie, si le cas est

(1) Guisez, *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 26 avril 1912.

(2) Mme Laborde, *Radiumthérapie. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, t. XXXII, Paris, Maloine, 1921.

(3) A. Moulonguet, le Traitement du cancer de l'œsophage. *Revue médicale française*, janvier 1921, n° 6.

(4) Hotz, *Schweizer Med. Woch.*, 19 mai 1921.

favorable à de telles manœuvres (forme squirrheuse, absence de diverticules, etc.).

Pour éviter la répétition de ces manœuvres dangereuses, on a conseillé en Angleterre et en Allemagne l'application de *sondes à demeure*, ou de *courts tubes* rigides qu'on met en place à l'aide de mandrins spéciaux et qu'on maintient par un fil à demeure (*œsophago-tubage ou procédé de Symonds*). Il arrive, après avoir laissé la sonde à demeure pendant 24 ou 48 heures, d'observer ensuite une perméabilité suffisante de l'œsophage pendant une huitaine de jours, la sonde à demeure ayant fait tomber le spasme. L'œsophago-tubage agit de même. Dans ce dernier procédé, la canule peut être maintenue en place très longtemps, sans aucun inconvénient : 10 mois dans un cas de Leyden. Guisez emploie l'intubation caoutchoutée ; elle permet de laisser un tube court en place pendant des mois, en le nettoyant de temps à autre, de façon à alimenter le malade. Mathieu déclare cependant préférer la gastrostomie précoce.

L'*œsophagotomie linéaire* est une opération très risquée. L'*électrolyse linéaire ou circulaire* n'ont que des indications restreintes, dans des formes à prédominance squirrheuse.

L'*étincelage*, qui a été employé par Heitz-Boyer et Cottenot contre les tumeurs de la vessie, peut être également utilisé contre les bourgeons cancéreux de l'œsophage, auquel il peut rendre sa perméabilité.

On peut également dans le même but avoir recours au galvano-cautère.

Brünings a construit une olive à fenêtres coupantes, qui permet de pratiquer une sorte de rabotage de la tumeur. De tels moyens, on le conçoit, ne sont pas sans dangers.

c) ***Traitement chirurgical.*** — Le traitement chirurgical a été très minutieusement étudié, aussi bien au point de vue des indications que de la technique opératoire, par M. L. Sencert (1). Il peut se proposer d'être *curatif* ou simplement *palliatif*.

1° **Traitement chirurgical curatif. Exérèse.** — *L'extirpation du cancer de l'œsophage cervical*, pratiquée pour la première fois par Czerny en 1877, doit être précédée d'une gastrostomie préalable (Sencert). Ses résultats immédiats sont peu brillants (48 p. 100 de mortalité opératoire), ce qui s'explique par l'état de cachexie habituel des malades, les blessures involontaires des voies aériennes et l'infection de la plaie. Les résultats éloignés sont habituellement aussi mauvais, la rapidité de la récidive s'expliquant par l'invasion cancéreuse des voies aériennes et des ganglions sus-claviculaires. On cite néanmoins un opéré de von Hacker qui était en bonne santé et sans récidive 18 mois après l'opération, un cas de Fédoroff, 30 mois après l'opération. Complétée par la reconstitution plastique de l'œsophage de von Hacker, cette opération, d'après Sencert, serait capable de donner de beaucoup meilleurs résultats si les médecins, renonçant à la croyance trop répandue de l'incura-

(1) L. Sencert, in *Traité Médico-Chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage*, de Mathieu, Sencert, Tuffier, Masson, Paris, 1913, pp. 334-357.

bilité du cancer de l'œsophage, faisaient appel plus fréquemment et surtout plus précocement au chirurgien.

L'*extirpation du cancer de l'œsophage thoracique* fut menée à bien pour la première fois par voie médiastinale par J.-L. Faure en 1902 (1), mais ses deux opérés ne résistèrent pas au choc opératoire. Tuffier (2), essayant la voie transpleurale dans 3 cas, n'obtint pas de meilleurs résultats. La méthode des pressions différentielles, utilisant les chambres pneumatiques de Brauer et Sauerbruch, a écarté le gros danger opératoire du pneumothorax. Mais, en dehors de ce danger, le chirurgien, même lorsqu'il tombe sur une tumeur extirpable, se trouve en présence d'une autre difficulté capitale, c'est la conduite à tenir après résection à l'égard des deux bouts œsophagiens, dont la réunion bout à bout est impossible. On peut procéder à leur fermeture et à leur abandon dans le thorax (J.-L. Faure), ou à une anastomose œsophago-gastrique, mais ces deux méthodes se sont montrées également défectueuses en chirurgie humaine. La méthode de l'invagination, imaginée expérimentalement par Sencert, a été reprise en chirurgie humaine par divers chirurgiens allemands et américains, et, grâce à ces perfectionnements de technique, on pouvait citer avant la guerre deux résections d'œsophage thoracique cancéreux pratiquées avec succès par Zaaijer et par Torek (3). C'est dire que, malgré tous les perfectionnements, que l'on doit à de nombreuses recherches expérimentales, il s'agit encore d'opérations de gravité exceptionnelle, et qui ne sont que du ressort de chirurgiens exceptionnellement audacieux.

En ce qui concerne les *cancers de la région du cardia*, Fedoroff estime que la résection est possible par voie abdominale, mais qu'il est impossible d'enlever les ganglions sus et sous-diaphragmatiques, ce qui rend l'opération radicale illusoire.

2° ***Traitement chirurgical palliatif.*** — Il consiste dans la *gastrostomie*, la bouche stomacale devant être petite et haut située.

C'est une opération bénigne, qu'on peut pratiquer même chez des sujets déjà fortement inanitiés (gastrostomie de nécessité). Mais il vaut mieux ne pas attendre pour la décider que l'alimentation par la bouche soit devenue impossible et que l'inanition menace. Sans doute, suivant la formule classique, la gastrostomie empêche le malade de mourir de faim, et le laisse mourir de son cancer. Ses résultats n'en sont pas moins appréciables. Pratiquée assez précocement (gastrostomie préventive), elle permet aux malades de s'alimenter suffisamment, de regagner du poids et des forces, et parfois même de reprendre leurs occupations. De plus, du fait de la suppression de causes d'irritation locales, la marche de la tumeur est ralentie, et l'on restreint le danger d'ulcération, d'hémorragies et d'inflammation surajoutée.

A. Moulonguet fait pratiquer la gastrostomie dès le diagnostic posé et

(1) J.-L. Faure, l'Extirpation de l'œsophage thoracique. *La Presse médicale*, 1903, n° 21.

(2) Tuffier, les Opérations sur la portion thoracique de l'œsophage. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 12 mai 1905.

(3) Ch. Lenormant, les Premiers Succès de la résection par voie thoracique de l'œsophage cancéreux. *La Presse médicale*, 1er novembre 1913, n° 89.

avant toute tentative de traitement local, de façon à mettre l'organe au repos et à obtenir la désinfection de l'ulcération. Puis, 15 jours après, il étudie minutieusement les caractères de la tumeur, afin de construire l'appareil radifère, qui pourra être maintenu en place pendant plusieurs jours, grâce à la gastrostomie qui permet pendant ce temps d'alimenter et de soutenir le malade. La gastrostomie, ainsi comprise, n'est plus qu'un temps préliminaire du traitement local.

Signalons enfin pour mémoire l'*œsophago-jéjuno-gastro-anastomose*, créée par Roux (de Lausanne), opération qui, avec ses divers temps, nécessite du patient une résistance qu'il n'a généralement pas (Pauchet).

En somme, la gastrostomie suffisamment précoce et les applications judicieuses de radium sont actuellement les deux meilleures armes que nous puissions opposer au cancer de l'œsophage, surtout dans sa forme médiastinale ; ce sont les seuls traitements qui, jusqu'ici, aient donné pratiquement des résultats appréciables, c'est-à-dire des survies tolérables plus ou moins longues.

VARICES DE L'ŒSOPHAGE

Les varices œsophagiennes, déjà entrevues dans leurs rapports avec la cirrhose du foie par P. Frank (1820), furent décrites avec la même interprétation par Fauvel (1838) et dans la thèse d'agrégation de Gubler (1853). Depuis, d'assez nombreuses observations isolées furent relatées, notamment par Fiouppe, Audibert, Hanot et Hérard, Dussaussay (Thèse de Paris, 1877) ; parmi les travaux plus récents, il faut citer notamment ceux de Talamon et Lecorché, Babinski, Girode, Mosny, Lancereaux, Letulle (1890), Marmasse (1887).

Etiologie.

Le réseau veineux de l'œsophage, étant tributaire du système porte par la coronaire stomachique et du système cave par l'azygos, constitue une véritable anastomose entre ces deux systèmes, et l'on conçoit aisément qu'en cas d'obstacle sur le système porte, il réalise une voie de dérivation vers le système cave. Aussi les varices de l'œsophage s'observent-elles surtout au cours de la *cirrhose du foie*, et spécialement dans la cirrhose de Laënnec ; mais en dehors de la cirrhose alcoolique, il peut s'agir d'une cirrhose syphilitique (Leduc, Kundrat). Peut-être, chez les alcooliques, le développement des varices œsophagiennes est-il favorisé par une action toxique de l'alcool sur les veines œsophagiennes.

Mais Letulle insiste surtout sur l'importance au point de vue pathogénique de l'*endophlébite oblitérante* du système porte (veines mésaraïques, veine splénique et tronc porte) et de la péritonite chronique sus-ombilicale, facteurs qui empêchent les autres voies de dérivation et dirigent le sang vers les veines œsophagiennes.

Cette conception explique que les varices œsophagiennes s'observent souvent chez des malades ne présentant ni ascite ni circulation complémentaire abdominale. Elle explique aussi qu'elles puissent s'observer alors que les

lésions cirrhotiques sont encore peu prononcées (Hérard et Hanot, Millard, Dusaussay), ou même parfois sans cirrhose du foie (Letulle). Rommelaere, dans un cas, incriminait une *pyléthrombose d'origine puerpérale*. On a également incriminé la thrombose cachectique de la veine porte (Kundrat), la cachexie cardiaque (Girode), une pyléphlébite palustre (Durand-Fardel), la dégénérescence graisseuse des principaux viscères (Eberth). Dans le cas de Le Diberder (1837) des varices œsophagiennes d'apparence ancienne ne se rattachaient à aucune cause organique appréciable.

Anatomie pathologique.

Les varices de l'œsophage s'observent surtout au niveau du segment inférieur du conduit (Dusaussay), exceptionnellement au segment supérieur. Habituellement, elles s'arrêtent net au niveau du cardia, bien qu'elles puissent coexister avec des varices gastriques (Leduc, Marmasse).

A l'ouverture de l'œsophage, on voit de gros cordons flexueux, noirs, en tête de Méduse, gorgés de sang pouvant atteindre parfois le calibre d'un porte-plume ; et au niveau de quelques-unes des dilatations, on trouve de petites ulcérations faisant communiquer la cavité veineuse et la lumière de l'œsophage (Hanot, Dusaussay, Letulle, Decloux et Véron).

Dans l'intervalle des dilatations variqueuses, la tunique œsophagienne est normale (Letulle), mais, au niveau des dilatations, la muqueuse œsophagienne est le siège d'une atrophie fibroïde avec atrophie glandulaire ; les parois des veines variqueuses sont atteintes d'endophlébite et épaissies ou au contraire dilatées et amincies ; leur paroi fibreuse se soude fréquemment à la face profonde de la muqueuse ; les ulcérations sont taillées à pic, et leur aspect explique bien la gravité des hémorragies qu'elles peuvent occasionner.

Symptômes.

Habituellement, les varices œsophagiennes ne se révèlent que par des hémorragies, survenant à l'occasion d'un effort, d'un vomissement (Fiouppe), de la déglutition d'aliments grossiers (Dusaussay), ou sans cause apparente. L'hémorragie se traduit par le rejet sans effort d'une abondante quantité de sang noir, liquide, non altéré, rarement mélangé de caillots. Une certaine quantité de sang passe dans l'estomac et est rejetée sous forme de mélœna, qui parfois traduit à lui seul l'hémorragie. Celle-ci est souvent assez abondante pour entraîner des symptômes généraux graves, avec lipothymie, syncope et anémie consécutive. Elle peut être mortelle d'emblée ; sinon elle tend à récidiver à intervalles plus ou moins éloignés.

En dehors des hémorragies, les varices œsophagiennes peuvent se traduire par de la dysphagie, liée à un spasme réflexe du cardia rappelant ce qu'on observe au cours des hémorroïdes (Glücksmann).

Diagnostic.

On peut songer à des varices œsophagiennes lorsqu'on voit des hématémèses survenir chez un cirrhotique ou un sujet présentant des signes de pylé-

thrombose. Mais il ne faut pas oublier que lorsque les hémorragies par varices œsophagiennes surviennent chez des cirrhotiques, souvent elles se produisent en dehors d'autres signes nets d'hypertension portale (ascite, circulation sous-cutanée abdominale) (Dusaussay) : elles se voient surtout à la période préascitique de la cirrhose ou dans la forme anascitique (Gilbert). Mais les hémorragies gastro-intestinales qui surviennent en pareil cas ne sont pas toujours dues à des varices, qui n'ont été que bien rarement constatées (Debove et Courtois-Suffit, Mouisset et Beutter).

En cas de varices œsophagiennes, l'œsophagoscope peut montrer des paquets bleuâtres qui, au premier abord, simulent parfois un cancer (Glücksmann).

L'œsophagorragie doit être différenciée d'une *gastrorragie :* celle-ci, lorsqu'elle est aussi abondante, est une hémorragie de sang rouge ; les gastrorragies de sang noir sont plus noires, constituées par du sang altéré par un séjour dans l'estomac ; elles accompagnent un vomissement et sont mélangées à des débris alimentaires. De plus, les gastrorragies surviennent habituellement au cours d'un état gastrique plus ou moins bien caractérisé.

Le diagnostic avec une hémoptysie est généralement plus facile encore, d'après les conditions étiologiques et les symptômes concomitants.

Le *pronostic* est toujours grave : les varices œsophagiennes sont une des manifestations les plus dangereuses de l'hypertension portale.

Traitement.

Le traitement est celui de l'hypertension portale : dérivation vers le rein et l'intestin par des diurétiques et des purgatifs réitérés (Chauffard), calomel, iodure, etc. Contre les hémorragies, on emploiera la glace et les hémostatiques habituels.

PATHOLOGIE DE L'ESTOMAC

Par P. LE NOIR
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

et

E. AGASSE-LAFONT
Ancien Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Paris.

INTRODUCTION

L'étude de la pathologie gastrique est généralement considérée comme pleine de difficultés. Le praticien, qui ne s'est pas spécialisé de bonne heure dans le traitement des affections de l'appareil digestif, n'aborde pas ce domaine sans quelque inquiétude. Il considère que les questions de sémiologie, de diagnostic et de thérapeutique y sont, beaucoup plus qu'ailleurs, entourées d'obscurités et d'incertitudes.

En réalité il n'en est rien. Sans doute dans ce chapitre, aussi bien que dans tous les autres de la pathologie, il existe des problèmes non résolus et des points sujets à controverse ; mais à côté d'eux il y a un très grand nombre de notions de clinique, d'anatomie et de physiologie pathologiques, enfin de thérapeutique, qui sont définitivement acquises, et sur lesquelles on peut tabler avec certitude en vue d'un diagnostic précis et d'un traitement efficace.

Ce qui explique cependant et justifie jusqu'à un certain point cette impression défavorable, c'est que, dans la description des affections gastriques, il est habituel de mettre précisément au premier plan ce qui est incertain ou controversé. Le rôle exact qu'il convient d'attribuer soit aux lésions anatomiques, soit aux troubles fonctionnels, soit à l'influence du système nerveux dans l'apparition et les manifestations cliniques des dyspepsies ou des gastrites, la définition et les limites du domaine propre aux gastro-névroses, la pathogénie de l'ulcus : tels sont, à titre d'exemple, des problèmes sans doute d'un intérêt primordial, et qui ne sauraient retenir trop longtemps l'attention des chercheurs ; mais par contre problèmes qui passionnent beaucoup moins celui qui, abandonné à lui-même dans la pratique médicale journalière, ne demande qu'une chose : diagnostiquer et guérir.

LE NOIR et AGASSE-LAFONT.

Aussi avons-nous pensé — dans la nécessité où nous sommes, pour ne pas dépasser le cadre de cet ouvrage, de faire une sélection entre des notions également intéressantes, — que c'est à mettre en pleine lumière les notions de pathologie gastrique actuellement bien établies que nous devons avant tout nous appliquer.

Notre plan est le suivant :

1° En premier lieu, un exposé de **notions préliminaires**, qu'il est indispensable d'avoir présentes à l'esprit pour aborder avec fruit l'étude des gastropathies. Nous passerons d'abord en revue les divers modes d'exploration de l'estomac, examen clinique direct par les méthodes courantes et par les procédés spéciaux (insufflation, radioscopie, etc.). Puis nous étudierons l'examen par les procédés dits de laboratoire, du contenu gastrique, et accessoirement des fèces, des urines et du sang.

Les principales notions d'anatomie, d'histologie et de physiologie gastriques seront rappelées en quelques mots, au moment opportun, dans ce chapitre et dans les suivants.

2° Ensuite viendra **l'étude des différentes affections gastriques,** rangées en un certain nombre de groupes, et que nous aborderons dans l'ordre que voici, allant des plus aux moins graves, comme il est logique de le faire en présence d'un malade que l'on voit pour la première fois, et que l'on prend la responsabilité de traiter.

a) Le *Cancer de l'estomac*, affection si fréquente que cette localisation représente à elle seule environ la moitié de la totalité des cas de cancers, qui, cependant, malgré cette fréquence, est presque toujours méconnue à son début, et par suite inopérable, alors que l'on peut espérer pour ce cancer, quand on en saura faire le diagnostic précoce, les mêmes succès opératoires que ceux obtenus pour les cancers de l'utérus et du sein. Nous y joindrons l'étude des *autres tumeurs non parasitaires ou à germes inconnus.*

b) L'*Ulcère de Cruveilhier* a une importance au moins égale, peut-être même supérieure à celle de l'affection précédente, puisque, tardivement reconnu ou mal traité, il est à l'origine des complications les plus graves, et que par contre une thérapeutique bien conduite, médicale ou chirurgicale suivant les circonstances, donne avec lui les plus évidents et les plus remarquables succès. Les autres *ulcérations gastriques*, d'étiologie et d'allure clinique différentes, seront étudiées avec l'ulcus.

c) Les *Infections gastriques* forment un groupe d'affections très diverses, mais qui ont entre elles ce lien commun d'être dues à des germes connus et classés, et de produire, au niveau de l'estomac, des manifestations morbides que l'on peut retrouver, identiques ou semblables, en d'autres points de l'organisme, lorsque les mêmes germes sont en jeu. Nous y joindrons l'étude des *infestations gastriques*, c'est-à-dire de l'envahissement de l'estomac par des parasites plus ou moins volumineux.

d) Les *Affections gastriques de nature mécanique* ont, en pathologie gastrique, un rôle capital, d'abord par la gravité des troubles auxquels elles peuvent donner naissance en ce qui touche la sémiologie même de l'estomac, mais aussi par leur retentissement profond sur les autres organes ou appareils, en particulier sur le cœur et sur le système nerveux. *Stenoses* et *incon-*

tinences gastriques, dilatation, déplacement, volvulus, ptoses, hernies, autant de syndromes qu'il convient de bien connaître, afin d'éviter les plus graves erreurs de diagnostic.

e) En présence d'un malade atteint de troubles gastriques, ce n'est qu'après avoir minutieusement envisagé l'hypothèse de l'existence de l'une des affections précédentes, et après les avoir toutes successivement éliminées, que l'on peut s'arrêter au diagnostic de simples troubles sécrétoires dus à des lésions histologiques, à des anomalies fonctionnelles ou à une perturbation du système nerveux. C'est donc par l'étude des *gastrites* et des *dyspepsies* que nous continuerons cette revue de la pathologie gastrique.

Nous n'oublierons pas enfin qu'à côté des vrais gastropathes, il y a des malades considérés comme tels, et chez qui cependant l'estomac n'est nullement en jeu. Sans doute nous aurons déjà à parler de ces faits à propos du diagnostic de chacune des affections précédentes. D'autre part presque toutes les maladies, aiguës ou chroniques, peuvent présenter, à une phase de leur évolution, quelque symptôme ou syndrome gastrique susceptible d'entraîner à l'erreur. Mais nous aurons soin de nous limiter aux notions essentielles, en insistant spécialement sur les *fausses gastropathies* des cardiaques, des rénaux, des hépatiques et des nerveux.

Nous verrons d'ailleurs qu'une telle division des gastropathies, commode et nécessaire pour un exposé didactique, n'a rien d'absolu, qu'entre ces différents groupes se trouvent les liens les plus étroits, et que plusieurs de ces affections sont souvent associées. Ainsi prennent naissance des types cliniques complexes, mais qu'un examen méthodique permet en général de débrouiller aisément.

3° Tout exposé clinique devant avoir nécessairement une sanction **thérapeutique** — notion qu'il n'est pas inutile de rappeler, puisqu'il est assez souvent reproché, par des voix étrangères, aux meilleurs cliniciens français de n'en pas tenir suffisamment compte — nous avons jugé utile d'écrire un dernier chapitre à ce sujet.

Nous y donnerons, rangés dans l'ordre aphabétique, plus commode pour une recherche rapide, une revue des principaux médicaments et des principales médications utilisables dans les affections de l'estomac, en même temps que le résumé de la thérapeutique à appliquer aux syndromes gastriques que nous n'aurons pas eu l'occasion d'étudier encore individuellement : les détails en seront suffisants pour éviter au lecteur de faire ailleurs des recherches longues ou fastidieuses. Mais, étant donné le nombre considérable de médicaments utilisables, nous ferons une sélection, et nous n'étudierons que ceux dont l'usage est le plus courant et l'efficacité la mieux démontrée. Que l'on ne croie pas, par conséquent, que nous considérons nécessairement comme inefficaces ou nocifs tous ceux que nous passerons sous silence. Comme les instruments pour un chirurgien, les médicaments sont, pour un médecin, des armes dont il faut savoir se servir. Il a donc intérêt, pour pouvoir les étudier de près, à les utiliser en petit nombre. C'est surtout le résultat de notre propre expérience que nous donnerons ici.

PREMIÈRE PARTIE

SÉMIOLOGIE

A. — SÉMIOLOGIE CLINIQUE

La sémiologie gastrique s'est depuis moins d'un demi-siècle considérablement enrichie. L'usage de la sonde, l'étude chimique du contenu de l'estomac, l'exploration radiologique enfin, nous ont fait connaître un grand nombre de signes objectifs nouveaux, qui sont venus s'ajouter à ceux que nous devions aux méthodes anciennes, et ont transformé la pathologie de cet organe. Nous avons proposé d'appeler signes objectifs cliniques ceux qui sont fournis par les méthodes courantes d'examen, et signes objectifs spéciaux ceux qui nous sont révélés par les procédés nécessitant l'emploi d'appareils plus ou moins compliqués.

L'importance des signes objectifs ne doit pas faire négliger l'étude et l'analyse des sensations perçues par le malade, c'est-à-dire des symptômes subjectifs.

Le médecin aura encore à tenir compte de l'âge, du sexe, de l'hérédité, de la profession, des habitudes hygiéniques et des antécédents pathologiques du malade. Il prendra en considération le début, la durée, l'évolution de la maladie, et, s'il y a lieu, ses rémissions, ses rechutes et les causes qui ont pu les provoquer.

Nous allons envisager successivement ces différentes parties de la sémiologie gastrique, en les étudiant dans l'ordre même suivant lequel le clinicien les utilise d'ordinaire, c'est-à-dire en commençant par les renseignements fournis par l'interrogatoire et la recherche des signes subjectifs, pour passer ensuite aux signes objectifs cliniques, et terminer enfin par les signes objectifs spéciaux.

De ces derniers nous séparerons les renseignements fournis par le tubage et les examens de laboratoire, qui feront l'objet d'un chapitre spécial.

I.— RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'INTERROGATOIRE

L'interrogatoire fournit nombre de données utiles au diagnostic, et mérite donc toute l'attention du médecin ; il constitue d'ailleurs le prélude obligatoire de tout examen clinique.

Pour mener à bien cette enquête, deux procédés peuvent être utilisés : on peut ou bien inviter le malade à faire le récit de ses malaises, ou bien le questionner.

Le premier a l'avantage de faire connaître peut-être plus exactement les impressions du patient, d'éviter toute suggestion de la part du médecin, et surtout de renseigner ce dernier sur l'état psychique de son malade. Mais il a l'inconvénient de prolonger l'examen, si le sujet est tant soit peu prolixe, et de laisser s'égarer l'enquête clinique. Aussi, après avoir permis pendant quelque temps au malade de parler, est-il le plus souvent indispensable de prendre la direction de l'entretien et de procéder à l'interrogatoire par des questions précises.

Nous exposerons d'abord ce qui concerne les renseignements généraux et les commémoratifs, puis l'état actuel de la maladie.

COMMÉMORATIFS ET RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Hérédité. — La connaissance des maladies familiales, sans avoir d'ordinaire un intérêt majeur, ne saurait être négligée ; elle révélera parfois une hérédité similaire. On peut en effet rencontrer chez les ascendants ou les collatéraux une affection identique à celle du sujet, ou le plus souvent une débilité organique qui se traduira par exemple chez plusieurs membres d'une même famille par l'atonie gastrique et des troubles dyspeptiques.

Il sera non moins utile de s'enquérir des tares nerveuses ou diathésiques des parents, en raison des relations qui unissent nombre de troubles digestifs au neuro-arthritisme.

On ne manquera pas enfin de rechercher, parmi les maladies familiales, l'existence du cancer, toutes les fois qu'une affection néoplasique de l'estomac pourra être soupçonnée.

Age. Sexe. — L'âge, le sexe sont à prendre en considération.

Pour le diagnostic du cancer, la notion d'âge a souvent une importance capitale.

Les autres gastropathies peuvent s'observer aux différentes périodes de la

vie ; elles sont cependant exceptionnelles dans la première enfance, et présentent le maximum de fréquence dans l'âge adulte : c'est entre 20 et 40 ans que prédomine l'ulcère.

De même, les différentes affections gastriques ne se rencontrent pas également dans les deux sexes : les gastrites alcooliques, par exemple, appartiennent plutôt au sexe masculin ; les gastro-névroses se voient plus souvent chez la femme.

Profession. Habitudes individuelles. Antécédents pathologiques. — Plus importantes encore sont la profession, les occupations du malade. Certaines professions incitent davantage aux excès alimentaires, aux abus de boissons, à l'intoxication alcoolique ; d'autres obligent ceux qui les exercent à l'irrégularité des repas, à la rapidité de leur absorption, et par suite à la mastication insuffisante. Le rôle pathogénique de ces différentes causes dans l'éclosion des dyspepsies n'est plus à démontrer. Souvent ces fautes d'hygiène résultent, non d'obligations professionnelles, mais d'habitudes défectueuses prises par le malade, parfois aussi d'un mauvais état de la dentition.

L'enquête devra porter encore sur les habitudes alimentaires du patient, sur le nombre et la composition des repas, le choix des aliments : est-il fait abus d'épices, de condiments, de crudités ? l'alimentation est-elle trop riche en viandes ? les boissons sont-elles prises en abondance ? le sujet a-t-il l'habitude de boire ou de manger en dehors des repas?

Certains métiers obligent à une attitude défectueuse ou sont l'occasion de compression de l'épigastre (cordonnier, etc.).

La sédentarité, le travail intellectuel excessif, le surmenage de toute sorte sont souvent à incriminer. Il n'est pas jusqu'à la façon de se vêtir qui ne puisse troubler la digestion, et le corset souvent est responsable des troubles digestifs.

Mieux établi encore est le rôle des différentes intoxications, caféisme, tabagisme, saturnisme, et surtout alcoolisme, dont il ne faudra jamais oublier de rechercher les stigmates, même dans les cas où la situation sociale des sujets ou le sexe devrait à priori en écarter l'idée. L'alcoolisme inconscient des hommes, et parfois aussi des femmes, quel que soit leur rang social, est plus fréquent qu'on ne pense.

Enfin, parmi les antécédents personnels, on relèvera les maladies infectieuses, les maladies organiques, sans oublier de rechercher la syphilis. Chez la femme on notera la fréquence et le rapprochement des grossesses, ainsi que les troubles de la fonction génitale.

Début. Evolution. Durée. — Le début de la maladie est parfois difficile à préciser. Sous quelles influences la maladie s'est-elle déclarée ? Y a-t-il eu un changement dans le genre de vie, dans les habitudes, ou bien est-ce un choc moral, un chagrin qui apparaît comme le promoteur des premiers symptômes ?

La durée est un autre élément important à connaître. Des troubles digestifs de longue date écarteront plutôt l'idée du cancer, tandis que l'apparition récente de phénomènes dyspeptiques chez un sujet ayant dépassé la quaran-

taine, et jusque-là indemne de toute manifestation gastrique, devra en faire suspecter la nature néoplasique.

L'évolution est également à prendre en considération. La maladie a-t-elle procédé par crises successives, avec des périodes de rémission ou de parfait état digestif? ou bien a-t-elle progressé régulièrement depuis le début? s'est-elle modifiée ou, au contraire, a-t-elle conservé ses caractères initiaux?

Toute cette enquête, si longue soit-elle et si minutieuse qu'elle paraisse, devra être poursuivie avec beaucoup de soins; elle apportera au médecin de précieux éléments de diagnostic.

État actuel. — Pour se renseigner sur l'état actuel, la méthode la plus profitable consiste à passer en revue la journée du dyspeptique, à s'enquérir successivement de ses sensations aux différents moments.

Comment se trouve-t-il au réveil? Est-il fatigué ou dispos? A-t-il de l'appétit? quelque impression anormale du côté de l'estomac? des nausées, des vomissements?

Quelle est la composition de son premier déjeuner, et quelles sensations succèdent à l'ingestion de ce repas? S'il éprouve quelques phénomènes désagréables, à quel moment apparaissent-ils, combien durent-ils, quels en sont les caractères?

Les mêmes questions devront être posées au sujet des différents repas.

On s'enquerra de l'état de l'appétit avant les repas. Est-il vif ou médiocre? Vite apaisé ou non? Est-il capricieux et électif?

Après le repas existe-t-il une sensation de bien-être suivie d'une période de malaises, ou ceux-ci succèdent-ils immédiatement aux repas? Y a-t-il des nausées, des vomissements?

On insistera sur la période qui s'étend du déjeuner au dîner : elle est généralement la plus intéressante à connaître pour le médecin.

On ne manquera pas de rechercher les modifications qui peuvent se produire pendant la nuit. La position horizontale modifie-t-elle les douleurs? Le sommeil est-il calme ou agité, troublé par des rêves, des cauchemars? Enfin, le malade est-il réveillé par des douleurs?

Cette enquête terminée, l'interrogatoire ne sera pourtant pas fini; il faudra encore se renseigner sur l'état des autres organes. L'intestin fonctionne-t-il normalement? Y a-t-il de la diarrhée ou de la constipation? S'il y a de la diarrhée, quelles en sont les modalités? Y a-t-il des palpitations et à quel moment? du vertige, de la céphalée, des migraines? Quel est l'état des forces? Y a-t-il une sensation de fatigue? Le sujet a-t-il engraissé ou maigri?

En possession de tous ces renseignements, le médecin sera en état de procéder en connaissance de cause à la recherche des signes objectifs. L'interrogatoire lui aura fait savoir dans quelle direction il doit poursuivre ses investigations.

Mais avant d'aller plus loin, il nous faut étudier en détail chacun des signes subjectifs que nous venons d'énumérer.

ANALYSE DES SIGNES SUBJECTIFS

Les signes subjectifs sont constitués par les sensations anormales, douloureuses ou non, localisées ou non à la région de l'estomac.

Les unes sont des sensations banales, comparées aux brûlures, compressions, piqûres, etc. ; d'autres sont d'ordre plus spécialement digestif, ce sont les nausées, les modifications de l'appétit et de la soif.

Sensations douloureuses.

Description. — A l'état normal, le travail de la digestion ne provoque aucune sensation pénible; il n'est pour ainsi dire pas perçu, et, s'il se traduit par quelque impression, c'est plutôt par un sentiment de bien-être.

A l'état pathologique, les sensations douloureuses accusées par les malades sont des plus variables, suivant leur intensité, leurs caractères, les circonstances qui paraissent les provoquer ou les calmer, leur durée, leur localisation.

Elles peuvent aller de la douleur la plus aiguë au simple malaise, en passant par tous les degrés intermédiaires. Il faut savoir, à ce propos, se mettre en garde contre les affirmations exagérées de certains malades, qui semblent se complaire dans la description de leurs souffrances.

Nous décrirons successivement les douleurs vraies, et les malaises ou fausses douleurs.

Douleurs vraies. — Les douleurs vraies sont comparées à une brûlure, à une sensation de fer chaud, de plaie vive, de morsure, de déchirure, de torsion, de crampe, de transfixion.

Parmi les nombreuses variétés de ces souffrances, il en est une qui mérite une mention spéciale, c'est le pyrosis, impression de brûlure localisée derrière le sternum, et provoquée par le reflux dans l'œsophage du contenu de l'estomac.

L'intensité des douleurs vraies est variable, mais d'ordinaire assez vive ; elle peut être extrême, comme dans certains cas d'ulcère; le plus souvent, elle est tolérable.

Un des caractères de ces douleurs est d'être, en général, bien définies par les patients qui les décrivent clairement.

Un autre caractère à retenir est leur siège également bien précis : elles occupent l'épigastre, mais peuvent s'irradier dans différentes directions, tantôt vers le rachis en un point correspondant aux dernières vertèbres dorsales à la première lombaire (c'est la douleur en broche que Cruveilher croyait, à tort, caractéristique de l'ulcère), tantôt vers le thorax, le long des espaces intercostaux, tantôt derrière le sternum, le long de l'œsophage.

Ces douleurs peuvent apparaître au moment des repas ou immédiatement après, ou, au contraire, ne survenir qu'une heure, 2 heures, 4 et 5 heures plus tard. Aussi a-t-on pu les distinguer, suivant leur moment d'apparition après l'ingestion des aliments, en douleurs immédiates, précoces ou tardives.

Elles sont rarement permanentes, peuvent ne durer que quelques

minutes ou, au contraire, persister plusieurs heures. Tantôt elles apparaissent chaque jour pendant des semaines et des mois, tantôt, au contraire, ne surviennent que par crises.

Quelle est leur évolution? La souffrance peut, nous l'avons vu, s'atténuer spontanément et disparaître; elle peut persister et n'être calmée que par l'absorption d'un nouveau repas. Cette action sédative de l'ingestion alimentaire est bien connue des malades, qui y ont presque toujours recours pour obtenir le calme : l'absorption d'un verre de lait suffit parfois à obtenir le résultat cherché. Le même effet sédatif se produit généralement, et d'une façon beaucoup plus efficace, par l'absorption d'une eau alcaline ou de bicarbonate de soude.

Quelle est leur cause? Nous chercherons à en interpréter plus loin le mécanisme. Disons seulement maintenant que, pour certaines de ces douleurs, l'influence de l'acte digestif est indéniable : leur moment d'apparition est réglé par l'horaire même des repas; elles varient en intensité, suivant l'alimentation, et un régime sévère suffit souvent à les faire disparaître. Dans d'autres cas, c'est en dehors de l'estomac, dans le foie, le duodénum, qu'il faut chercher leur origine vraie.

Fausses douleurs ou malaises. — Ce sont des sensations que les malades définissent par les expressions de poids, de pesanteur, de tension, de serrement, de gonflement, de plénitude, parfois avec un grand luxe d'épithètes, et dont l'exagération est évidente.

Pour certains sujets, les sensations sont encore plus obtuses, et il n'est pas possible d'obtenir d'eux qu'ils précisent ce qu'ils éprouvent. Ils affirment souffrir, et souvent souffrir beaucoup, mais ils sont parfaitement incapables de dire en quoi et comment ils souffrent.

Difficile aussi en est pour eux la localisation. Certains indiquent bien l'épigastre, mais en même temps d'autres parties de l'abdomen, le thorax, les lombes; et si on leur demande d'indiquer avec le doigt le point précis de la douleur, ils promènent la main sur tout l'abdomen, sans pouvoir la fixer. Bourget insistait avec raison sur la valeur de ce geste indicateur.

C'est qu'en effet les localisations de ce genre de douleur sont multiples, variables d'un examen à l'autre, et imprécises.

Leur moment d'apparition n'est pas mieux caractérisé. Tantôt elles existent avant le repas, tantôt elles lui succèdent; elles peuvent être, mais plus rarement et pour peu de temps, atténuées par l'ingestion d'aliments; elles surviennent parfois aussitôt après l'absorption des aliments les plus faciles à digérer, d'un verre de lait par exemple, ou même d'une poudre à action sédative, telle qu'un sel de bismuth ou mélange alcalin.

En résumé, elles sont variables, capricieuses, et portent la marque indubitable de leur origine névropathique. Elles s'accompagnent souvent de vertiges, de palpitations, de céphalée, de dyspnée.

Mécanisme. — Quel est le mécanisme de ces différentes variétés de douleurs?

L'origine des douleurs vraies, plus spécialement des douleurs tardives, surtout quand elles sont calmées par l'ingestion des aliments ou par l'absorp-

tion du bicarbonate de soude, semble *a priori* facile à interpréter. A un certain moment de la digestion, le contenu gastrique devenant trop riche en acide, l'hyperacidité paraît être leur cause directe, et la preuve en serait fournie par l'action favorable des moyens qui diluent, fixent ou neutralisent cet excès d'acide.

Il ne semble pas cependant que cette explication, si démonstrative à première vue, soit absolument exacte, ou tout au moins elle paraît incomplète et ne convient pas à tous les cas. On a fait remarquer, en effet, que certains sujets n'ont jamais souffert de l'estomac quoiqu'ayant un suc gastrique hyperacide; qu'il n'est pas rare de voir le taux de l'acidité gastrique persister ou même, comme l'a montré Hayem, augmenter dans les périodes d'amélioration ; qu'enfin si, comme l'a fait Binet, on examine le suc gastrique au moment même des douleurs, on ne trouve pas une acidité toujours très supérieure à la normale, et que l'acide chlorhydrique libre même peut manquer.

On a également soutenu que l'action calmante si remarquable du bicarbonate de soude n'était pas due directement à la réaction chimique, la quantité de sel introduite dans l'estomac n'étant pas suffisante pour saturer l'excès d'acide, et que c'est au pouvoir anesthésiant de l'acide carbonique qu'il faut attribuer la disparition de la douleur. A cela, d'ailleurs, il pourrait être objecté qu'il n'est pas nécessaire que tout l'acide soit saturé, mais qu'il suffit que le taux de l'acidité soit abaissé dans une certaine mesure, pour que le liquide ne soit plus irritant pour la muqueuse.

D'après Soupault et Hartmann, les douleurs tardives seraient dues au spasme du pylore, et ils appuient cette opinion sur leur disparition à la suite de la gastro-entérostomie.

J. Ch. Roux a insisté sur le rôle joué par l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique dans l'apparition des phénomènes douloureux chez les gastropathes. L'horaire de la douleur tiendrait fréquemment, d'après F. Ramond, à la localisation de l'inflammation de la muqueuse stomacale, la douleur précoce serait due au contact du suc gastrique avec la muqueuse enflammée de la partie haute de l'estomac, c'est-à-dire à une gastrite *supérieure*.

Il est un autre élément que l'on ne saurait négliger. Il semble en effet que certaines douleurs sont d'origine musculaire, et sous la dépendance de la contracture ou de la distension du muscle gastrique.

L'estomac, organe creux et à paroi musculaire, obéit aux mêmes lois que tous les viscères analogues (vessie, utérus), dont la membrane muqueuse est peu ou non sensible, et la couche musculaire douée d'une sensibilité marquée. L'observation radiologique, les expériences des physiologistes américains (Carlson, Ginsburg, Tumpowsky, Hamburger, Cannon, Washburn, Luckhard), ont montré expérimentalement l'influence des contractions de l'estomac sur les phénomènes subjectifs. Les sensations des aérophages sont dues également à la distension gazeuse de l'estomac, et l'aérophagie d'ailleurs est souvent à l'origine des malaises gastriques.

Les douleurs tardives peuvent enfin, dans certaines circonstances, reconnaître une origine réflexe, dans la lithiase biliaire par exemple.

De ces considérations, il résulte que l'excès d'acide n'est pas la seule

cause des douleurs, et qu'il faut faire intervenir d'autres facteurs, inflammation, hyperesthésie de la muqueuse, spasme pylorique, sensibilité musculaire.

L'exploration de la région épigastrique, en faisant apprécier l'état de sensibilité du plexus solaire, complétera l'étude des sensations douloureuses. L'exposé des renseignements ainsi obtenus sera mieux à sa place au chapitre de l'exploration externe de l'abdomen (voir p. 346).

En dehors des phénomènes douloureux localisés à l'estomac, les malades accusent des douleurs diverses, concomitantes ou non. Ce sont des névralgies parfois bilatérales (1), thoraciques ou abdominales ; des sensations de constriction thoracique ; des phénomènes à distance, dyspnée post-prandiale, troubles cardiaques ou auriculaires, bourdonnements, vertiges, des troubles généraux, somnolence, asthénie, incapacité intellectuelle.

Nausées.

La nausée est une sensation qui se caractérise par l'envie de vomir accompagnée d'anxiété précordiale et d'un état de dépression nerveuse.

C'est un symptôme fréquent dans les maladies de l'estomac, mais sans grande valeur diagnostique.

On l'observe dans les indigestions, le cancer, la dilatation de l'estomac, les gastrites alcoolique, urémique, et les gastropathies nerveuses. Elle survient soit au moment, soit à la fin des repas, ou pendant la période digestive.

A jeun, elle est généralement de cause réflexe et due à l'hyperchlorhydrie, aux névroses gastriques, à la grossesse.

Elle peut encore avoir pour point de départ une lésion de l'intestin, du rein, du péritoine, de l'appendice. L'helminthiase intestinale, la colique de plomb peuvent s'accompagner aussi de nausées.

Sensation du besoin d'aliments ou de boissons.

Nous allons envisager successivement l'appétit et la faim, puis la soif.

Faim et appétit. — *Définitions.* — On peut définir l'appétit le désir de manger (*appetere*, désirer).

Il est utile de faire une distinction entre l'appétit et la faim, car les deux termes ne sont pas absolument synonymes : si l'appétit est le désir de manger, la faim est le besoin de manger. Mais il existe un relation étroite entre les deux.

Brillat-Savarin décrit ainsi l'appétit : l'appétit s'annonce par un peu de langueur au creux épigastrique, en même temps qu'une certaine sensation de fatigue générale. Sensation agréable, dit-il, et état plein de charmes.

La faim est une sensation semblable, mais qui devient vite douloureuse.

(1) Chantemesse et Le Noir, Névralgies intercostales bilatérales et dilatation de l'estomac, *Archives générales de médecine*, 1er juillet 1885.

Elle se traduit par des tiraillements, des crampes au niveau de l'estomac, puis par des bâillements, de la céphalée, de la torpeur, une impression de vide au cerveau.

L'appétit précède généralement la faim ; mais on peut avoir faim sans appétit. L'absorption de la nourriture calme la faim, l'appétit au contraire peut augmenter au cours du repas.

Mécanisme. — On a cru longtemps que la faim était en rapport avec l'état de l'estomac.

En réalité Schiff interrogeant des soldats et leur demandant où ils plaçaient la sensation de la faim, a reçu les réponses suivantes : les uns la localisèrent au cou, les autres à la poitrine, d'autres derrière le sternum, deux seulement à l'estomac et c'étaient des infirmiers.

D'autre part si l'estomac était le point de départ de la faim, la section des pneumo-gastriques supprimerait l'appétit : or il n'en est rien. De même, la section des sympathiques et des splanchniques ou des nerfs du cou n'abolit pas la faim.

Rappelons enfin que Beaumont a pu constater sur son Canadien à fistule gastrique que la faim ne se montrait pas après l'évacuation de l'estomac.

Donc la faim n'est pas une sensation uniquement gastrique, mais une sensation générale provoquée par l'abaissement du taux des matériaux nutritifs du sang.

Baunis voit paraître la faim quand son corps a perdu 600 grammes de son poids. Le travail musculaire, les efforts, les déperditions qui résultent de la diarrhée, le diabète exagèrent la faim.

Quelles sont les localisations centrales de l'appétit et de la faim ? On a supposé que le siège de la faim se trouve dans le bulbe et celui de l'appétit dans le cerveau.

L'excitation du bulbe est peut-être due à une modification de la constitution du sang.

On a imaginé aussi (Léopold Lévi) que la faim est en rapport avec la fonction du bulbe qui consisterait à régler les phénomènes fermentatifs.

Nous pouvons donc concevoir le mécanisme de l'appétit de la façon suivante.

Plusieurs facteurs entrent en cause : c'est d'abord la dénutrition qui provoque le besoin nutritif des tissus ; puis une action cérébrale qui se traduit par le désir des aliments ; enfin des phénomènes digestifs qui indirectement peuvent réagir sur le cerveau.

Il semble bien, en effet, d'après les expériences récentes des physiologistes américains, que la sensation de la faim s'accompagne de certaines modifications survenues au niveau de l'estomac. Carlson et Cannon, à l'aide d'un ballon intragastrique, ont observé sur l'estomac à jeun l'existence de contractions s'accompagnant à leur acmé de la sensation de faim ; ils ont constaté chez les diabétiques polyphagiques des contractions gastriques énergiques, et inversement chez les anorexiques une atonie gastrique avec absence de contraction. Il n'en résulte pas cependant que ces contractions soient nécessairement la cause même de la sensation de la faim.

Action sur la sécrétion gastrique. — L'influence de l'appétit et de la faim

sur les sécrétions des organes digestifs a été étudiée par Pawlow et ses élèves.

Bidder et Schmidt avaient déjà constaté que la vue des aliments suffit à provoquer un flux de suc gastrique.

Pawlow et Mme Schoumow-Simanowski ont observé sur les chiens à fistule œsophagienne que, si l'animal est affamé, toute substance provoque une sécrétion de suc gastrique ; si l'animal est rassasié, il ne se produit aucune sécrétion, ou, s'il s'en produit une, c'est seulement avec certains aliments préférés.

Pawlow a donc pu dire : *l'appétit est le premier et le plus puissant excitant des nerfs sécréteurs de l'estomac.*

Variations. — La faim peut être augmentée, diminuée, abolie ou pervertie.

L'augmentation de la faim ou *hyperorexie* se traduit de deux façons.

Tantôt sous la forme de la *polyphagie*, comme cela s'observe dans le diabète, l'azoturie, la convalescence des maladies graves, c'est-à-dire les états où les déperditions de l'organisme ont été accentuées et où les besoins de réparation sont considérables : c'est une faim légitime.

Dans d'autres circonstances, l'augmentation de la faim ne résulte pas d'un besoin organique ; la faim n'est pas légitime : c'est la *boulimie*. Elle s'observe dans certaines affections de l'estomac, telles que l'ulcère gastrique, l'hyperchlorhydrie. Elle existe aussi dans quelques affections cérébrales, et dans certaines névropathies.

La *diminution* de l'appétit, lorsqu'elle est accentuée, porte le nom d'*anorexie*.

L'anorexie peut être totale ou partielle et élective, le malade ayant du dégoût, de la répulsion pour tels ou tels aliments, par exemple pour la viande.

La perte de l'appétit est un symptôme banal dans les fièvres. C'est un signe qui fait rarement défaut dans le cancer, quel qu'en soit le siège. On la voit encore dans l'urémie, chez les urinaires, dans quelques intoxications (cocaïnisme, tabagisme). Elle existe également dans certaines maladies de l'estomac : au plus haut degré dans le cancer gastrique et l'apepsie ; moins accentuée dans les gastrites hypopeptiques.

L'anorexie a parfois une origine nerveuse ou plutôt mentale.

La faim peut encore être modifiée dans ses caractères habituels. Elle peut s'accompagner de douleurs épigastriques, de crampes (*faim douloureuse*), de nausées (*faim nauséeuse*). On décrit sous le nom de *faim anxieuse* un état qui se caractérise par le besoin subit de manger, et la crainte de ne pouvoir le satisfaire.

La faim peut être *pervertie* (*parorexie*) : c'est alors soit la *malacie*, ou abus de substances excitantes ; soit le *pica*, dans lequel le malade recherche des substances non alimentaires ; soit encore l'*allotriophagie* ou recherche de substances non alimentaires et souvent répugnantes (excréments, etc.).

Soif. — Les variations de la soif ont un intérêt beaucoup moindre que celles de l'appétit et de la faim.

La soif peut être augmentée à la suite des hémorragies, de la diarrhée,

des sueurs abondantes, des vomissements, en un mot dans toutes les circonstances où il y a une grande déperdition de liquide. On observe le même fait dans le diabète.

Parmi les maladies de l'estomac, celles qui s'accompagnent parfois d'augmentation de la soif sont : les sténoses pyloriques, dans lesquelles le liquide ne parvenant pas jusqu'à l'intestin n'est pas absorbé, ou celles que caractérise une sécrétion abondante, et plus spécialement la dyspepsie des urinaires.

La diminution de la soif est beaucoup plus rare. Elle existe cependant dans certaines formes de dyspepsie nerveuse.

II. — SIGNES OBJECTIFS CLINIQUES

Des signes objectifs cliniques, les uns se présentent *spontanément* à notre enquête. Ce sont : les *éructations ;* les *vomissements*, desquels on peut rapprocher les *régurgitations*, la *rumination*, les *pituites ;* enfin les *gastrorragies*, dévoilées par l'hématémèse ou le melœna. Nous les étudierons tout d'abord.

Les autres au contraire ne sont révélés que par l'emploi des méthodes d'exploration courante, c'est-à-dire par l'*inspection*, la *palpation*, la *percussion*, l'*auscultation*. Nous passerons en second lieu en revue les renseignements que peuvent fournir ces différentes méthodes en ce qui concerne la sémiologie gastrique. Deux symptômes particulièrement importants à ce point de vue, la *sensibilité abdominale* et le *bruit de clapotage*, feront l'objet de chapitres spéciaux qui termineront cette étude des signes objectifs cliniques.

GAZ DE L'ESTOMAC. ÉRUCTATIONS. AÉROPHAGIE

L'étude des gaz de l'estomac, normaux ou pathologiques, est le préambule nécessaire de la description des éructations et de l'aérophagie.

Gaz de l'estomac. — A l'état normal l'estomac renferme des gaz, comme le démontrent la sonorité de l'espace de Traube, et la zone claire qui caractérise la poche à air à l'écran radioscopique.

Ces gaz sont constitués par un mélange d'azote, d'oxygène, d'acide carbonique, et des traces d'hydrogène, d'hydrogène carboné et d'hydrogène sulfuré.

A l'état pathologique, les gaz peuvent encore, comme nous le verrons plus loin, avoir une composition analogue à celle de l'air atmosphérique. Mais, lorsqu'il se produit des fermentations du contenu gastrique, leur composition varie suivant la nature des aliments ingérés. Les hydrates de carbone dégagent de l'acide carbonique ; les matières albuminoïdes, de l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniaque, etc.

On peut reconnaître, avec Roger, aux gaz de l'estomac, cinq origines possibles.

D'abord l'air atmosphérique : à l'état normal chaque mouvement de déglutition entraîne dans l'estomac une certaine quantité d'air. La salive elle-même contient des bulles d'air, qui s'échappent dans l'estomac.

Puis les aliments et les boissons, qui peuvent dégager, soit directement,

soit sous l'influence des acides du suc gastrique décomposant les carbonates, du gaz carbonique.

On admettait autrefois (Beaumès) qu'il se faisait au niveau de la muqueuse gastrique une exhalation des gaz de sang. Cette exhalation gazeuse a été niée. En tout cas, elle ne pourrait être que fort minime.

Les gaz peuvent encore refluer de l'intestin vers l'estomac.

Enfin les fermentations constituent leur dernière origine.

L'accumulation des gaz dans l'estomac, quelle qu'en soit la cause, provoque une augmentation de la tension intra-gastrique, la tension moyenne étant de 8 à 12 centimètres d'eau. Il en résulte une série de troubles, dont le premier est une sensation douloureuse qui apparaîtrait, d'après Jaworsky et Kelling, lorsque la tension dépasse 20 centimètres d'eau. Il se produit aussi, sous l'influence de la distension gazeuse de l'estomac, une accélération du cœur pouvant aller jusqu'aux palpitations, et une gêne respiratoire, surtout sensibles chez les malades atteints d'affections pulmonaires ou cardiaques. Ces symptômes sont accompagnés objectivement par l'apparition d'un tympanisme exagéré, au niveau de l'espace de Traube, par une voussure épigastrique, par une tension anormale de la paroi abdominale. Cet état, plus ou moins pénible, est parfois soulagé par quelques éructations gazeuses, mais peut persister malgré ces éructations.

Eructations. — L'éructation est l'émission sonore par la bouche de gaz venant de l'estomac ou de l'œsophage.

C'est un symptôme assez banal, et qui ne prend une réelle valeur que lorsqu'il se produit dans certaines conditions. Il peut survenir, soit pendant les repas, soit immédiatement après, soit plus tardivement. On peut même l'observer à jeun.

Le volume des gaz éructés est extrêmement variable. Il est habituellement peu considérable, et ne dépasse pas 50 centimètres cubes par éructation. Dans certains cas cependant on a pu observer des émissions très abondantes, 750 centimètres cubes dans un cas de Soupault.

Les gaz émis sont le plus souvent inodores, ou bien ils rappellent seulement l'odeur des aliments ingérés. Dans les cas de fermentations stomacales ou de stase, ils ont une odeur fétide d'œufs pourris. En effet, nous avons vu que l'analyse des gaz, tantôt a montré que leur composition peut être celle de l'air atmosphérique, auquel vient s'ajouter parfois une quantité plus ou moins grande d'acide carbonique ; tantôt au contraire elle a révélé la présence de gaz fétides, même inflammables.

Les éructations sont plus ou moins sonores, parfois discrètes, d'autres fois bruyantes.

Mais le caractère sur lequel il convient le plus d'insister est leur fréquence. Rares et, pour ainsi dire, accidentelles, elles constituent un phénomène presque physiologique, et peuvent s'observer après des repas trop abondants, ou après l'absorption de boissons gazeuses ou mousseuses. Elles peuvent au contraire se produire en séries, séparées par des périodes de repos ; elles constituent alors le *rot en salve*, ainsi dénommé par Mathieu. Elles cessent pendant le sommeil.

Les éructations s'accompagnent parfois du reflux dans la bouche de petites quantités du contenu stomacal.

L'éructation vraie doit être distinguée de l'éructation œsophagienne, dans laquelle de l'air a été absorbé sans dépasser le cardia ni pénétrer dans l'estomac ; et aussi de la déglutition bruyante d'air, fausse éructation ou faux rot.

Le mécanisme de l'éructation nécessite, comme le vomissement, une série d'actes coordonnés, la dilatation de l'œsophage, l'ouverture du cardia : Toussaint, de Lyon, le compare à celui du mérycisme.

Aérophagie. — L'aérophagie est l'introduction de l'air dans les voies digestives supérieures.

C'est un acte volontaire parfois, mais le plus souvent inconscient. Il existe, nous l'avons vu, une aérophagie physiologique qui accompagne la déglutition normale des aliments, et une aérophagie pathologique. L'importance de cette dernière est telle, qu'il convient de l'étudier, comme une véritable entité morbide, en un chapitre spécial (voir p. 751).

VOMISSEMENTS. RÉGURGITATIONS. MÉRYCISME. PITUITES

Le vomissement est l'acte par lequel le contenu de l'estomac est violemment rejeté au dehors.

Nous allons étudier le vomissement vrai, puis nous dirons quelques mots de trois syndromes qui offrent avec lui des caractères communs, la régurgitation, la rumination ou mérycisme, enfin la pituite ou vomissement pituiteux.

Vomissement.

Mécanisme — Le vomissement est un acte complexe auquel participent les muscles de l'abdomen, le diaphragme, l'estomac, l'œsophage, les muscles du thorax et du pharynx.

L'action des muscles est manifeste, car leurs contractions sont visibles au moment même du vomissement. Elle fut considérée pendant longtemps comme prédominante, à la suite des expériences de Magendie. Ce physiologiste sectionnait les muscles de l'abdomen, et, réséquant le phrénique, déterminait la paralysie du diaphragme, ce qui empêchait le vomissement.

L'estomac ne paraissait donc remplir qu'un rôle passif. Dans une autre expérience, en effet, Magendie, le remplaçant par une vessie, constatait que le rejet du contenu de cette vessie se produisait par le seul fait de la contraction musculaire.

Mais, plus tard, le rôle actif de l'estomac fut démontré. Tantini, d'abord, fit remarquer que, pour que la première expérience réussisse, il faut réséquer le cardia.

Si l'ouverture du cardia est nécessaire pour réaliser le vomissement, la contracture du pylore n'est pas moins indispensable, ainsi que l'ont établi les observations de Schiff et celles de Cannon à l'aide des rayons X. Enfin les aliments sont expulsés de l'œsophage par les contractions antipéristaltiques de ce conduit.

Le rôle de l'aspiration thoracique a été mis en évidence par François Frank et Arnozan. Le pylore étant fermé et le cardia ouvert, le sujet fait des efforts d'aspiration, ferme la glotte ; les aliments se trouvent aspirés dans l'œsophage dilaté. A la phase d'aspiration succède la phase d'expulsion.

Tous ces mouvements successifs sont commandés par le système nerveux. Il existe en effet un centre nerveux des vomissements dans le bulbe, et ce centre est voisin du centre respiratoire.

Tout vomissement reconnaît donc une origine nerveuse. Mais tantôt le centre nerveux a été excité directement, tantôt l'excitation est partie de la périphérie et est d'ordre réflexe.

Vomissements d'origine centrale. — Les vomissements d'origine centrale peuvent dépendre d'une lésion des centres nerveux. En effet, le vomissement fait partie du cadre symptomatique des méningites aiguës ou chroniques, des tumeurs du cerveau, surtout celles de la base, des traumatismes crâniens, du tabes.

Peut-être faut-il ranger dans ce même groupe de faits les vomissements qui accompagnent des lésions de l'oreille interne, et ceux qui résultent du trouble de l'orientation (vomissements du mal de mer, vomissements provoqués par la valse, par des mouvements en cercle et ceux de la migraine).

Le centre nerveux peut être influencé par un agent toxique : par exemple par l'ipéca, le tartre stibié, l'apomorphine. Pour cette dernière, l'action directe sur le centre nerveux est démontrée par le fait qu'elle agit beaucoup mieux à la suite d'injection hypodermique qu'à la suite d'ingestion buccale. L'action vomitive du tabac chez les sujets non accoutumés, celle du chloroforme et de l'éther sont aussi d'observation courante.

D'ordre toxique généralement est le vomissement de l'indigestion, celui des maladies infectieuses, celui de l'auto-intoxication urémique, de l'acétonémie.

Il peut résulter d'actions psychiques, par exemple de l'idée d'un objet répugnant. La vue, l'odorat peuvent, par un mécanisme analogue, provoquer le vomissement. On l'observe dans l'hystérie.

Vomissements d'origine périphérique ou réflexe. — La titillation de la luette détermine le vomissement : c'est une expérience simple qui démontre l'existence des vomissements réflexes.

Dans le même ordre de faits, il faut ranger les vomissements dus à une irritation gastrique, que cette irritation soit provoquée par l'ingestion de liquide caustique, ou qu'elle résulte d'une ulcération, ou d'accumulation d'aliments du fait de la stase.

C'est généralement de vomissement réflexe, par excitation du sympathique abdominal, qu'il s'agit dans la colique hépatique ou néphrétique, dans l'appendicite, dans la péritonite, dans les ptoses viscérales, en particulier le rein mobile. L'utérus peut être également le point de départ d'excitations nerveuses qui provoquent les nausées et le rejet des aliments.

Il ne faudrait pas croire cependant que les vomissements reconnaissent toujours une cause unique. Plusieurs influences d'ordinaire s'associent, et l'action réflexe s'ajoute souvent à l'action toxique. Une prédisposition nerveuse favorise encore l'action des autres facteurs.

LE NOIR et AGASSE-LAFONT.

Il est enfin certaines variétés de vomissements dont le mécanisme nous est mal connu. Tel est le vomissement périodique de l'enfance.

Description. — *Vue d'ensemble.* — Le vomissement est généralement précédé de prodromes, d'un malaise général, d'une sensation vertigineuse avec anxiété épigastrique, d'un état nauséeux. En même temps le malade pâlit, les extrémités se refroidissent, le visage se couvre de sueur. Puis, à la suite d'une aspiration profonde, la respiration s'arrête, un effort violent se produit, et les matières sont brusquement rejetées au dehors.

Le vomissement est aussitôt suivi d'une sensation de soulagement. Néanmoins il persiste un mauvais goût dans la bouche, des douleurs au niveau des muscles abdominaux, des nausées; la face reste pâle, le pouls faiblit. On peut observer des lipothymies, voire même des syncopes, l'algidité.

Le vomissement peut être unique, mais il peut aussi se répéter.

La violence et la répétition des vomissements déterminent parfois quelques accidents, tels que production de hernie, ruptures vasculaires, hémorragies cérébrales.

Variétés. — Les vomissements présentent des modalités diverses tant au point de vue de l'intensité que de la fréquence et des circonstances qui les accompagnent. Aussi a-t-on pu décrire plusieurs variétés de vomissements, qu'il y a, au point de vue sémiologique, intérêt à connaître.

Si le vomissement s'accompagne de nausée, le vomissement est dit *nauséeux.*

Les vomissements douloureux se distinguent par le fait qu'ils surviennent à l'occasion de douleurs gastriques intenses, avec ou sans nausées. On les observe dans la gastrite aiguë provoquée par l'ingestion de toxiques, dans l'ulcère gastrique, dans l'hyperchlorhydrie, dans les crises gastriques du tabes. Ils se font toujours avec effort. L'évacuation de l'estomac est généralement suivie d'un certain soulagement, mais ce n'est pas une règle absolue. S'ils se répètent, ils s'accompagnent de phénomènes secondaires graves, et c'est dans ce cas que l'on peut voir les lipothymies et les syncopes se produire.

Il existe des vomissements qui ne sont ni accompagnés de douleurs, ni précédés de nausées, qui se font facilement, sans effort, en fusée: on peut les désigner sous le nom de *vomissements simples.* Il s'agit de vomissements d'ordre réflexe ou toxique, rarement caractéristiques d'une affection de l'estomac. Certains sujets névropathes, spécialement les femmes, vomissent avec la plus grande facilité, et pour ainsi dire à volonté.

Les *vomissements incoercibles* s'observent le plus souvent chez les hystériques et dans la grossesse, plus rarement à l'occasion d'une ptose abdominale ou d'une gastropathie. Ils peuvent déterminer un état grave et même causer la mort.

Moment d'apparition. — Le vomissement peut survenir à jeun : vomissement des alcooliques, vomissement du début de la grossesse, vomissement dû à la rétention gastrique, ou à l'hypersécrétion.

Les vomissements qui surviennent après le repas sont précoces ou tardifs. Précoces, ils se montrent pendant ou tout de suite après la fin du repas ;

on les constate surtout dans les états névropathiques. Tardifs, ils se produisent 2 heures, 4 heures, 6 heures même après la fin de l'ingestion des aliments : il en est ainsi surtout dans les maladies organiques, l'ulcère, le cancer, la sténose du pylore, et aussi dans l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion.

Quantité. — Elle est essentiellement variable. C'est dans les sténoses du pylore que les vomissements sont le plus considérables (*vomissements de stase*) ; dans l'hypersécrétion avec dilatation, une grande quantité de liquide peut être également rejetée.

Odeur. — L'odeur des vomissements est importante à noter : fade dans la gastrite simple ; rance et d'odeur butyrique lorsque l'estomac est le siège de fermentations secondaires ; putride lorsqu'il contient des matières albuminoïdes ; fécaloïde en cas de reflux des matières venues de l'intestin. La saveur en est généralement amère ; elle peut être acide.

Composition. — Suivant leur aspect et leur composition, on peut distinguer des vomissements muqueux, bilieux, aqueux, alimentaires.

Le *vomissement muqueux*, qu'il ne faut pas confondre avec le rejet de salive ou de mucosités venues du pharynx ou de l'œsophage, s'observe en particulier dans la gastrite urémique. Le mucus peut être accompagné de bile, de sang, de matières alimentaires.

Dans le *vomissement bilieux*, la bile est souvent mélangée aux aliments. Mais lorsque l'estomac a été déjà débarrassé des aliments qu'il contenait, la bile est vomie pure. Les efforts répétés favorisent son expulsion. On observe de préférence ces vomissements bilieux, verdâtres, porracés dans les affections cérébrales, dans les maladies des organes abdominaux autres que l'estomac, dans le rétrécissement du duodénum et dans la péritonite aiguë.

Les *vomissements aqueux* sont des vomissements de suc gastrique. Ils sont plus ou moins abondants, et en rapport avec l'excès de la sécrétion gastrique : 4 à 5 heures après le repas, une eau amère, acide, est rejetée dans un effort de vomissement, et ce fait est presque caractéristique de l'hypersécrétion.

Quand le *vomissement est alimentaire*, le plus souvent les matières vomies sont constituées par les aliments du dernier repas, plus ou moins altérés, suivant qu'ils ont séjourné plus ou moins longtemps dans la cavité gastrique. On les observe dans les névroses gastriques, dans le cancer, dans l'ulcère, et surtout dans les dilatations consécutives au rétrécissement du pylore. Si on recueille les matières vomies et si on les laisse déposer, on constate que, lorsque le vomissement a eu lieu peu de temps après le repas, les matières sont peu altérées ; tandis que, si le vomissement a été tardif, les matières albuminoïdes ont été digérées, et seules les matières végétales sont reconnaissables à leur forme et à leur coloration. On peut aussi déceler dans certains cas la présence d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Le liquide et le dépôt doivent être examinés au point de vue chimique et au point de vue microscopique : cette étude sera faite ailleurs (p. 374).

Signalons encore, dans les matières vomies, la présence exceptionnelle du *pus*, des *matières fécales*.

Les *vomissements de sang* ou *hématémèses* seront étudiés plus loin (voir p. 334).

Le Noir et Agasse-Lafont.

Diagnostic. — Deux questions se posent à ce sujet : y a-t-il réellement vomissement? Quelle est sa cause?

Le vomissement vrai doit être distingué de la *régurgitation* et du *mérycisme*, de même que du *vomissement pituiteux œsophagien*. Nous donnons plus loin les caractères différentiels de ces syndromes.

D'autre part, on ne doit pas confondre le vomissement gastrique avec le *vomissement œsophagien alimentaire :* l'examen des matières vomies et la radioscopie permettent de se prononcer (Voir p. 383 et p. 646).

Ces causes d'erreur écartées, il est essentiel de faire le diagnostic étiologique, c'est-à-dire de déterminer si le vomissement est dû ou non à une affection de l'estomac.

En particulier, il convient de reconnaître les vomissements d'origine nerveuse, dus à une affection des centres nerveux, aux névroses, à l'hystérie. Rappelons que ces vomissements se font d'ordinaire sans effort, qu'ils sont souvent bilieux, peu abondants.

Il faut encore diagnostiquer les vomissements réflexes; ceux qui surviennent au début des fièvres, des maladies infectieuses; les vomissements d'origine toxique, en particulier ceux de la colique de plomb. Il ne faut pas oublier que le vomissement peut être dû à une occlusion intestinale (vomissement fécaloïde).

Chez la femme encore jeune on pensera aux vomissements du début de la grossesse.

Tous ces cas ayant été éliminés, et lorsque l'on a acquis la conviction que le vomissement est dû à une affection de l'estomac lui-même, il faut encore rechercher à quelle variété de gastropathie il convient de le rattacher. Dans les dyspepsies simples, le vomissement est généralement rare, il constitue plutôt un phénomène surajouté qu'un signe caractéristique.

Il est certaines maladies de l'estomac au contraire pour lesquelles le vomissement constitue un symptôme diagnostique de grande valeur. C'est par exemple le vomissement acide des hyperchlorydriques, avec les douleurs qui le précèdent et le soulagement qui le suit, son apparition 2 ou 3 heures après les repas; c'est le vomissement généralement acide, mais éloigné des repas, de l'hypersécrétion. Ce sont encore les vomissements caractéristiques des sténoses, avec les débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant, avec leurs formules chimiques variables suivant qu'il s'agit d'ulcère ou de cancer. Ce sont enfin les vomissements de sang sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Régurgitations.

Description. — La *régurgitation* est le retour des aliments ou des sécrétions, de l'estomac ou de l'œsophage dans la bouche, sans nausée. Elle se produit, en effet, sans contraction des muscles abdominaux. Le liquide régurgité peut être acide ou amer ; il peut être insipide, ou rappeler simplement le goût des aliments ingérés, ou au contraire être aigre, fétide ou putride.

Acide, le liquide provoque une sensation de brûlure, de fer chaud der-

rière le sternum, sur le trajet de l'œsophage, sensation qui constitue le pyrosis si l'ascension du bol régurgité ne dépasse pas l'œsophage. S'il pénètre jusque dans le pharynx et la bouche, il y détermine la même impression de brûlure et l'agacement des dents.

L'amertume est due à la présence de la bile, et plus encore des peptones.

Etiologie. — Des régurgitations amères et acides traduisent le plus souvent un état d'hypersécrétion gastrique et d'hyperchlorhydrie.

Une odeur aigre ou rance est plutôt due aux acides de fermentation, acide butyrique, acide acétique.

Un suc gastrique normal peut également refluer dans l'œsophage et le pharynx, et donner naissance au pyrosis ou à des régurgitations acides, comme le fait se voit chez certains névropathes.

L'odeur putride est souvent la conséquence de la stase alimentaire, et s'observe dans le cancer, la dilatation par sténose.

Il ne faut d'ailleurs pas attacher trop d'importance aux sensations perçues et décrites par les malades, et l'on doit considérer que les régurgitations n'ont en général, au point de vue du diagnostic étiologique qu'une valeur restreinte.

Rumination ou mérycisme.

Le *mérycisme* (μηρυκισμος, rumination) est un phénomène analogue à la *rumination* des animaux, par lequel les aliments sont ramenés dans la bouche pour y être une seconde fois mastiqués et être ensuite de nouveau déglutis.

Le mérycisme peut être volontaire ou involontaire.

Mathieu propose de réserver le nom de mérycisme à la rumination involontaire, qu'il distingue de la rumination proprement dite.

On a attribué le mérycisme à une dilatation anormale du cardia, congénitale ou acquise. En réalité, ce phénomène qui, d'ailleurs, n'est pas d'observation fréquente, ne se voit guère que chez les névropathes, les dégénérés, les idiots. Les matières ramenées ainsi dans la bouche ne sont pas toujours avalées à nouveau et peuvent être rejetées par crachement; il peut en résulter une variété d'inanition volontaire. Nous avons eu l'occasion d'observer un fait de ce genre chez une jeune fille hystérique, qui, contrainte à un régime alimentaire strictement réglé, se débarrassait ainsi du contenu stomacal, dès que la surveillance à laquelle elle était soumise se ralentissait un instant.

Pituites.

Sous le nom de *pituites, vomissements pituiteux*, on désigne un liquide filant, aqueux, rendu soit par expectoration, soit par régurgitation ou vomissement (*vomissement pituiteux œsophagien* de Mathieu). Il peut donc provenir soit de l'appareil respiratoire, soit du tube digestif. Nous ne nous occuperons que des pituites d'origine digestive.

Elles sont constituées par un liquide clair, glaireux et filant, rarement abondant, de réaction alcaline le plus souvent quand il vient exclusivement

de l'œsophage, et n'est constitué que par un mélange de salive et de sécrétions œsophagiennes. Lorsqu'exceptionnellement il s'y ajoute des éléments venus de l'estomac, il est rendu acide par la présence d'acide chlorhydrique ou d'acides de fermentation, contenant parfois de la bile, mais jamais de débris alimentaires.

Le vomissement pituiteux se produit généralement à jeun, le matin : c'est la pituite des alcooliques.

Le rejet de liquide pituiteux peut également se faire dans le courant de la digestion. Tantôt il est dû à un effort de vomissement, et est précédé d'une sensation de crampe épigastrique, ou de faim, et l'expulsion est suivie d'une sensation de soulagement ; tantôt il se produit un afflux brusque de salive, et le liquide est simplement craché.

Dans le premier cas, il s'agit d'une régurgitation de salive sécrétée en excès sous l'influence d'un trouble de la digestion; dans le second, d'une sialorrhée réflexe.

On peut observer, chez les hystériques, des régurgitations de liquide teinté de rouge et constituées par un mélange de sang et de salive. C'est la pituite hémorragique décrite par Josserand, Mathieu et Milian.

GASTRORRAGIES (HÉMATÉMÈSE, MELÆNA, HÉMORRAGIES OCCULTES)

Les principales causes de gastrorragies. — L'hémorragie de la muqueuse gastrique ou gastrorragie peut se produire sous l'influence de causes multiples, les unes locales, les autres générales.

A. *Localement*, l'hémorragie peut résulter d'un traumatisme, d'une plaie pénétrante de l'abdomen : c'est la perforation traumatique de l'estomac. Rarement, une contusion de l'abdomen est suivie d'hémorragie. On a cependant rapporté des faits dans lesquels une contusion semblait avoir provoqué l'apparition d'un ulcère (Potain, Letulle). On a pu également observer des cas où des corps étrangers déglutis et pénétrant dans la cavité gastrique, y provoquèrent des érosions et des hémorragies. On a encore signalé des hémorragies survenues à la suite d'ingestion accidentelle de parasites (sangsues, etc.) : il s'agit là de faits exceptionnels.

Rares aussi, mais cependant moins que les précédentes, sont les hémorragies qui surviennent à la suite d'ingestion de liquide caustique (acide minéral fort, alcali concentré). Il se produit alors une brûlure plus ou moins étendue de la muqueuse, avec formation d'escarre, et, au moment de la chute de l'escarre, hémorragie.

En réalité, les gastrorragies sont dues presque exclusivement aux causes suivantes.

D'abord l'*ulcère simple* de l'estomac, et l'*exulcération simple*, origines les plus fréquentes de ces hémorragies.

Les ulcérations qui peuvent être également le résultat d'une inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse, d'une *gastrite toxique* et en particulier d'une gastrite alcoolique.

Citons encore les *gastrites infectieuses* des maladies aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde) ou des maladies chroniques (gastrite des tuberculeux), enfin la *gastrite des urémiques*.

Le cancer à son stade avancé se place immédiatement après l'ulcère parmi les causes les plus habituelles des gastrorragies.

Ajoutons les ulcérations spécifiques de la syphilis ou de la tuberculose ; les troubles vasculaires, l'artério-sclérose, les varices ulcérées de l'estomac (Letulle), les perforations par propagation d'une lésion d'un organe voisin, l'ouverture dans l'estomac d'un anévrysme de l'aorte ou du tronc cœliaque.

Les désordres circulatoires peuvent également provoquer des hémorragies : efforts de vomissements trop longtemps répétés (tabes, etc.), maladies du foie, en particulier cirrhose, maladies du cœur.

Dans le même groupe de faits, il faut ranger la gastrorragie supplémentaire des règles, et celles que l'on observe chez le nouveau-né.

B. Les gastrorragies de *cause générale* rentrent dans la symptomatologie des maladies infectieuses ou dyscrasiques. Ce sont d'abord les fièvres éruptives à forme hémorragique, scarlatine, variole, rougeole, et la fièvre typhoïde. Une mention spéciale doit être accordée à la fièvre jaune (*vomito negro*). Il faut encore citer l'ictère grave, l'appendicite, l'hémophilie, le purpura, le scorbut.

La présence de sang dans la cavité stomacale donnera naissance à des symptômes variables suivant la quantité de sang épanché, suivant que ce sang aura ou n'aura pas séjourné dans cette cavité. Elle peut passer inaperçue si le volume du sang épanché n'est pas considérable. Elle peut se traduire uniquement par le melæna, ou provoquer le rejet du contenu gastrique et donner alors naissance au vomissement de sang, à l'hématémèse.

Nous allons envisager successivement ces différentes manifestations des gastrorragies, hématémèse, melæna, hémorragies occultes.

Hématémèse. — *Description.* — L'hématémèse est le vomissement de sang. Ce sang peut être abondant ou non, pur ou mélangé aux aliments, au mucus. Il peut être rouge vermeil, fluide ou coagulé, s'il n'a pas subi longtemps le contact du suc gastrique. Le plus souvent, il est de couleur foncée, brunâtre, noirâtre, ou constitué par une matière pulvérulente noire, nageant dans du liquide, et ayant l'apparence du marc de café ou de la suie délayée.

L'hématémèse peut être précédée de prodromes, de malaise général, anxiété épigastrique, nausées, parfois goût de sang dans la bouche. Mais le début peut aussi être brusque, inopiné.

L'hématémèse peut être foudroyante et le malade succombe en quelques instants, comme le fait s'observe à la suite de l'ouverture dans l'œsophage ou dans l'estomac d'un anévrysme de l'aorte, ou encore dans certains cas exceptionnels d'ulcère ou d'exulcération simple. Foudroyante aussi peut être l'hématémèse due à une hémorragie abondante dans le cas de cirrhose du foie (Debove et Courtois-Suffit).

Il est beaucoup plus rare qu'une issue rapide soit due aux gastrorragies du cancer. Dans la règle, l'hématémèse alors n'est pas mortelle, et souvent

même, à la suite du vomissement, le malade ressent un certain soulagement.

Si la quantité du sang rejeté a été considérable, les signes des grandes hémorragies apparaissent, malaise général, vertiges, étourdissements, pâleur, faiblesse et rapidité du pouls, lipothymie, syncope même.

L'hématémèse est d'ordinaire accompagnée de melæna.

Diagnostic. — Le diagnostic même de l'hématémèse est, suivant les cas, très facile ou très difficile.

Le passé gastrique du malade, les douleurs stomacales, l'aspect des matières vomies, le mélange des aliments et du sang, le melæna consécutif, enfin et surtout le fait que le sang a été rejeté dans un effort de vomissement sont caractéristiques, et l'erreur est aisée à éviter, en particulier si le médecin a pu assister à l'accident, ou même si les matières vomies ont été conservées et lui sont présentées.

Il n'en est plus de même quand on doit se fier au récit du malade, ou de son entourage, et surtout si le diagnostic doit être rétrospectif, ce qui arrive assez souvent.

De toute façon on doit se poser en général les trois questions suivantes :

Est-ce réellement une hémorragie ?

Le sang vient-il de l'estomac ?

Quelle est la cause de la gastrorragie ?

1° Si le sang n'a pas séjourné longtemps dans l'estomac, sa présence se reconnaît sans difficulté.

Lorsqu'il a subi un commencement de digestion, l'erreur serait plus facile à commettre, surtout si l'hémorragie a été peu abondante.

Des débris alimentaires noirâtres ou des médicaments, tels que la poudre de charbon, pourraient être confondus avec le sang. Il ne faut pas oublier aussi que du sang peut avoir été ingéré avec les aliments (boudin, sauce au sang).

Sauf dans ce dernier cas, l'analyse spectroscopique ou chimique des matières vomies pourrait lever les doutes.

2° Il faudra ensuite s'assurer que le sang vient bien de l'estomac et non de la bouche, du nez ou des voies respiratoires.

C'est avec *l'hémoptysie* que la confusion est la plus facile à faire. Il est bien vrai que dans l'hémoptysie le rejet du sang se fait à l'occasion de quintes de toux, sans efforts de vomissements, ni nausées. Le sang est rouge, aéré, spumeux, non mélangé d'aliments, il n'y a pas en général de melæna, et les jours suivants le malade expectore des crachats brunâtres. Enfin, l'auscultation décèle l'existence de lésions pulmonaires. Mais les cas ne sont pas toujours aussi schématiques. Pendant l'hématémèse, un peu de sang peut pénètrer dans le larynx; une quinte de toux s'ensuit qui vient compliquer le tableau. Inversement, une partie du sang venu des bronches peut être déglutie et être éliminée ultérieurement dans un vomissement. Les commémoratifs eux-mêmes sont trompeurs : les troubles gastriques étant fréquents chez les phtisiques, l'existence d'un état dyspeptique antérieur, les vomissements alimentaires n'ont qu'une valeur relative.

Cependant, les circonstances qui ont procédé ou suivi l'expulsion du sang au dehors sont plus précieuses à connaître. L'hémoptysie est précédée d'une

sensation de chaleur, de bouillonnement dans la poitrine, d'un chatouillement au gosier, et est suivie de toux pendant plusieurs jours, tous phénomènes qui font défaut s'il s'agit d'une hématémèse.

La confusion de l'hématémèse avec *l'épistaxis* sera facilement évitée. Dans l'épistaxis, le sang n'est que rarement rejeté par la bouche seule, il s'écoule aussi par les narines, généralement goutte à goutte. Et, en cas de doute, l'inspection des fosses nasales et du pharynx permettra de reconnaître le point de départ de l'hémorragie.

Il suffira de penser à la possibilité d'une *stomatorragie* et ne pas omettre de procéder à l'examen de la cavité buccale. Signalons aussi l'hémosialémèse (Josserand) ou pituite hémorragique des hystériques (A. Mathieu).

Une autre cause d'erreur doit cependant être encore notée. Il peut se faire que le sang venu des narines soit dégluti inconsciemment pendant le sommeil et rejeté dans un vomissement le matin au réveil. A la suite d'une épistaxis ou d'une hémoptysie apparente, du sang peut également être vomi, mais, dans ce cas, la relation des faits sera évidente et ne prêtera pas à confusion : il s'agit bien d'un vomissement de sang, d'une hématémèse indirecte par déglutition, mais non d'une gastrorragie.

Il en est de même si le sang vient de l'œsophage ou du duodénum et a pénétré dans l'estomac. Les signes antérieurs de rétrécissement œsophagien, ou l'existence de cirrhose pourraient, dans le premier cas, mettre sur la voie du diagnostic ; dans le second, une étude attentive du malade sera seule capable d'établir l'origine exacte de l'ulcération causale.

3° L'origine de l'hémorragie étant établie, il faut s'efforcer de reconnaître la maladie qui lui a donné naissance et passer en revue les causes de gastrorragie énumérées plus haut.

On reconnaîtra sans peine les gastrorragies liées aux maladies générales (infectieuses ou hémorragipares). En dehors de ces conditions étiologiques spéciales, deux cas sont à considérer, suivant que l'hématémèse survient inopinément, ou qu'elle se produit dans le cours d'une maladie reconnue. Dans le premier cas on pensera à l'ulcère latent de l'estomac, à l'ouverture d'un anévrysme aortique, à la possibilité de la rupture d'une varice œsophagienne, à l'hémorragie supplémentaire des règles. Dans le second, qui constitue l'éventualité la plus fréquente en clinique, le diagnostic étiologique sera plus facile à établir et, en dernière analyse, sans revenir sur les différentes causes de gastrorragie que nous avons signalées, on n'aura, le plus souvent, qu'à distinguer l'hématémèse du cancer de celle de l'ulcère.

Dans le cancer, l'hémorragie est en général peu abondante et se répète : le vomissement sera donc peu abondant lui-même, constitué par du sang noir, d'apparence marc de café, et souvent mélangé à du mucus ou à des aliments. Dans l'ulcère, l'hématémèse est plus souvent rouge, et la quantité de sang vomie plus considérable.

Mais l'hématémèse rouge peut exister dans le cancer, surtout dans le cancer des sujets jeunes (Marc Mathieu, Debove) ; et le vomissement noirâtre, marc de café, s'observe aussi dans les différentes variétés d'ulcérations gastriques, et dans l'ulcère simple de l'estomac et même du duodénum.

Ce n'est donc pas seulement sur les caractères objectifs du sang vomi que le diagnostif différentiel entre l'ulcère et le cancer pourra s'édifier, mais bien sur l'étude plus complète du malade, dans laquelle, en dehors des signes fournis par la palpation, par l'analyse chimique, par l'examen radioscopique, l'âge, le sexe, les antécédents entrent largement en considération.

Melæna. — Précédé ou non d'hématémèse, le melæna consiste dans l'évacuation, par l'anus, de sang noir, mélangé ou non aux selles, et venant des parties supérieures du tube digestif.

Il se traduit par l'émission de selles noirâtres, comparables à de la poix, à du goudron ; poisseuses, demi-liquides, si l'hémorragie a été abondante, ou formées de matières solides ou demi-solides, brunâtres, si la quantité de sang épanché a été modérée.

Ces garde-robes sont, en outre, particulièrement fétides, et cette fétidité constitue un caractère important, car c'est celui qui frappe le plus souvent les malades.

L'examen chimique, microscopique, spectroscopique fera aisément reconnaître la présence du sang (voir p. 414).

Le melæna ne sera confondu ni avec les diarrhées bilieuses, ni avec les hémorragies venant de la partie inférieure de l'intestin et qui ont une couleur rouge. Les selles noires dues à la présence du charbon, du bismuth ou du fer pourraient seules, dans certains cas, prêter à confusion.

Le sang rejeté par le melæna pouvant avoir son origine en divers points du tube digestif, sa présence n'a qu'une valeur restreinte au point de vue du diagnostic différentiel des maladies de l'estomac ou de l'intestin. Seule, l'analyse des circonstances qui ont accompagné le melæna permettra de reconnaître l'affection qui lui a donné naissance.

On devra se demander aussi, comme pour l'hématémèse, s'il ne s'agit pas de sang venant d'une épistaxis et dégluti pendant le sommeil, ou d'une hémoptysie.

Hemorragies occultes. — Le melæna peut passer inaperçu si la quantité de sang est peu considérable. D'ailleurs, des matières plus foncées qu'à l'ordinaire, une diarrhée plus fétide que d'habitude échappent facilement à l'attention d'un malade non prévenu. Si le médecin se fait montrer les garde-robes, l'erreur est plus rare. Mais si l'hémorragie a été minime, elle ne se traduit par aucun caractère objectif des garde-robes, et, seules, les recherches de laboratoire révéleront la présence du sang : nous en indiquerons plus loin la technique. D'autre part, nous verrons leur importance clinique, en particulier dans l'étude du cancer de l'estomac (v. p. 455).

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXPLORATION PHYSIQUE

Inspection.

État général. — Avant de procéder à l'exploration méthodique de l'abdomen, une inspection générale du sujet est indispensable. Elle permettra de se rendre compte de l'état général, et de faire des constatations intéressantes : teinte jaune paille spéciale au cancer ; décoloration de la peau et des muqueuses, indice d'une anémie accentuée ; teinte subictérique ; œdème des membres inférieurs, etc.

Bouche, langue. — L'examen de la *bouche* retiendra davantage l'attention du médecin.

Il ne négligera pas de noter l'état de la dentition ; on sait, en effet, quel est le retentissement d'une mastication insuffisante sur le fonctionnement gastrique.

Il recherchera s'il n'existe pas un état inflammatoire du pharynx, car la pharyngite chronique entraîne à sa suite une exagération de la sécrétion des glandes pharyngées, et la déglutition de ces produits peut être une cause d'aérophagie.

Il n'omettra pas surtout de regarder la *langue*. La valeur sémiologique des différents aspects de la langue est loin d'être interprétée aujourd'hui comme elle l'était autrefois, et nombre d'auteurs n'admettent plus une corrélation étroite entre l'état de la muqueuse linguale et celui de la muqueuse gastrique : Boas, Rosenheim, Leube, Ewald, Mathieu et Roux s'élèvent contre l'opinion classique qui considérait toujours la langue comme le miroir de l'estomac. Les derniers de ces auteurs font remarquer que l'état saburral de la langue peut dépendre de causes locales ou de causes agissant à distance. Parmi les premières, ils rangent les irritations mécaniques, l'usage du tabac, de certaines eaux dentifrices. Parmi les secondes, ils énumèrent l'embarras gastrique, l'infection urinaire, les intoxications d'origine digestive ou les infections à localisation gastro-intestinale prédominante. Ils insistent aussi sur l'inanition.

Bouveret, Robin et un certain nombre d'autres cliniciens accordent au contraire à l'état de la langue une valeur diagnostique plus grande dans les gastropathies : langue étalée, couverte d'un enduit jaunâtre, conservant l'empreinte des dents, dans la gastrite aiguë ; langue présentant une coloration gris-blanchâtre, plus accentuée sur le milieu de la face dorsale que sur les bords, dans la gastrite chronique. La langue conserve la coloration de certains aliments, du vin, dans les affections cachectisantes. Par contre, dans l'ulcère, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion, la langue peut avoir un aspect normal.

Thorax et abdomen. — Les déformations du thorax, dues au rachi-

tisme, à la scoliose, au port d'un corset défectueux, peuvent retentir défavorablement sur le fonctionnement gastrique : chez la femme en particulier on doit soigneusement les rechercher.

Mais ce sont surtout les modifications de la conformation de l'abdomen qui méritent une étude attentive. L'abdomen sera examiné de face et de profil, le sujet étant d'abord debout, puis couché. Dans la position couchée les muscles de l'abdomen devront être dans le relâchement aussi complet que possible. Pour cela, la tête étant soulevée par un oreiller peu épais, les cuisses seront légèrement fléchies sur l'abdomen; la respiration se fera librement, largement, la bouche entr'ouverte.

On appréciera l'état de la paroi, sa flaccidité, la surcharge de graisse qui peut faire contraste avec la maigreur générale du sujet. On recherchera les hernies, et plus spécialement les hernies épigastriques.

L'abdomen peut présenter les aspects les plus variés. Il peut être déprimé, en bateau, traduisant une rétraction générale du tube digestif, en rapport elle-même avec une alimentation insuffisante, une sténose du cardia, un ulcère.

Dans d'autres circonstances on observera un développement exagéré du ventre. Ce développement peut être général ou partiel. Généralisé, il fera penser à l'ascite ou au météorisme gastro-intestinal. Partiel, il sera le plus souvent la conséquence de la distension gastrique (1).

Hayem a décrit avec soin les différents aspects que peut prendre l'abdomen, suivant qu'on l'examine de face ou de profil.

De face, il distingue :

1° L'évasement par en haut, que l'on observe chez les gros mangeurs, les diabétiques.

2° L'évasement par en bas, qui se voit chez la femme à la suite de nombreuses grossesses, chez les obèses amaigris, ou qui traduit l'entéroptose.

3° La saillie médiane, soulevant le creux épigastrique, se manifestant de préférence à la suite des repas, dans le cas de dilatation gastrique.

4° L'aplatissement épigastrique, avec ballonnement hypogastrique, chez les grands dilatés de l'estomac.

De profil : l'enfoncement épigastrique, la saillie anormale, l'aplatissement de la région sus-ombilicale avec ballonnement hypogastrique.

Lorsque l'estomac est distendu par les gaz, soit spontanément, soit artificiellement après l'insufflation, ses contours peuvent se dessiner sous la peau; ses limites inférieures en particulier deviennent perceptibles. On a pu dans des cas rares constater, à la vue, un sillon médian caractéristique d'une biloculation.

Très importantes aussi sont à relever les contractions visibles de l'estomac qui apparaissent, chez les sujets amaigris, avec une netteté remar-

(1) Sigaud, Vincent, Chaillou et Mac-Auliffe ont insisté sur l'importance de l'exploration externe de l'appareil digestif, et sur l'influence de l'état de cet appareil sur la paroi abdominale.

quable. Ces contractions visibles existent spontanément, ou sous l'influence d'une excitation de la paroi abdominale, percussion brusque, chiquenaude. Elles consistent en ondes, dirigées du cardia vers le pylore, ou quelquefois en sens inverse. Fortes ou faibles, fréquentes ou non, le plus souvent intermittentes, elles ne se voient que dans les périodes de réplétion gastrique, et disparaissent à l'état de vacuité. Généralement indolores, elles sont cependant parfois ressenties par le malade. Ces mouvements visibles, connus sous le nom *d'ondulations péristaltiques* de l'estomac, *d'agitation péristaltique*, ont été signalés la première fois par Kussmaul et étudiés par Hayem et Lion.

Un phénomène analogue a été décrit par Cruveilhier : c'est le *durcissement intermittent*, comparé par lui aux contractions internes du début de l'accou-

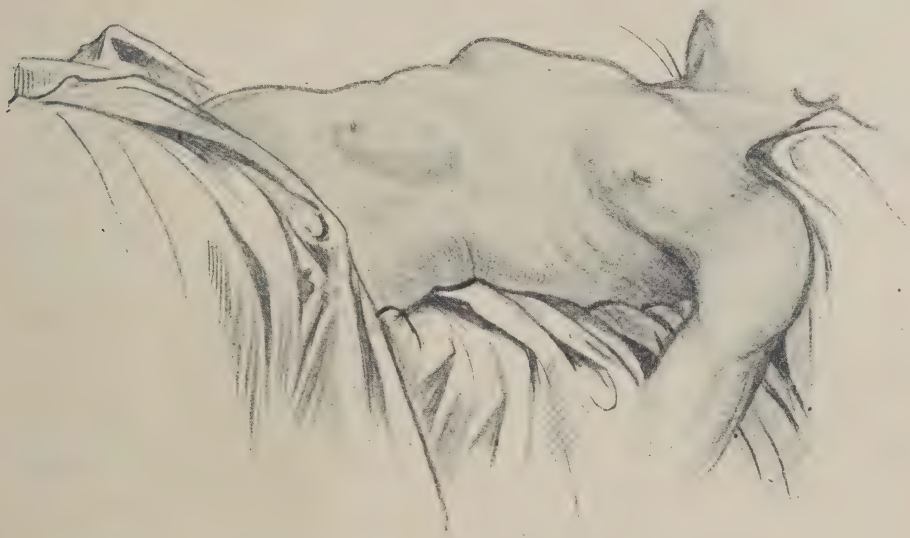


Fig. 1. — *Durcissement intermittent ou contraction en masse de l'estomac par sténose du pylore.*

chement, pendant lequel l'estomac vient faire saillie sous la peau : il est dû à la contraction en masse des parois gastriques.

On doit rapprocher du durcissement intermittent la *tension intermittente*, signalée par Bouveret, et dont la description ne diffère pas sensiblement du signe précédent.

Oudulations péristaltiques et durcissement ou tension intermittente, tous ces phénomènes ont la même signification : ils indiquent le spasme de l'estomac, et traduisent presque exclusivement un obstacle pylorique. Certains auteurs admettent cependant qu'ils peuvent être exceptionnellement d'origine purement névropathique.

L'inspection peut encore révéler l'existence d'une tumeur abdominale, mais le fait est assez rare et ne s'observe que chez les sujets amaigris, à paroi mince.

Signalons enfin les *vergetures, les dilatations veineuses et l'œdème.*

Le Noir et Agasse-Lafont.

Palpation.

Technique. — La palpation est le plus important des procédés d'exploration physique directe de l'estomac. Elle renseigne en effet sur la situation, la consistance, les limites, la forme, la sensibilité de cet organe et des autres organes abdominaux.

Aucun procédé ne donne de résultats plus précieux, mais aucun n'exige plus d'expérience, de méthode et de sagacité.

Nous ne pouvons que rappeler ici les règles générales qui doivent être observées dans la palpation de l'abdomen, sans entrer dans les détails de la technique qui exigeraient de trop longs développements.

Certaines conditions doivent être réalisées, sous peine de vicier complètement l'examen. Elles concernent le malade et le médecin.

Le malade sera en position couchée ; toutefois, en vue de certaines recherches déterminées, il devra être examiné debout. Le décubitus, selon l'expression de Lasègue, doit être d'une correction irréprochable, le corps dans une position symétrique, ni trop incliné à gauche, ni trop à droite. La tête sera soulevée par un oreiller de petites dimensions. Il y a parfois intérêt à examiner le sujet en décubitus latéral.

Les membres inférieurs seront, soit étendus sans rigidité, soit légèrement fléchis. Déconseillée par certains cliniciens, la flexion légère de la cuisse sur le bassin favorise cependant parfois le relâchement des muscles abdominaux, condition essentielle à obtenir.

Le malade devra respirer lentement, posément, la bouche entr'ouverte. La grande inspiration ne sera utile que pour faciliter certaines recherches, telles que celle de la mobilité d'un organe.

Assez fréquemment le médecin se heurte à la nervosité du sujet, qui, au premier contact, contracte violemment les muscles abdominaux, et, par ce fait, rend immédiatement impossible toute exploration profonde. Il faut alors user de diplomatie et de subterfuge, détourner l'attention du malade par la conversation, l'habituer peu à peu à supporter l'apposition de la main. Parfois l'on doit se contenter de faire le palper en appuyant sa main sur la main du patient, qui la place lui-même sur son propre abdomen.

Le médecin devra de son côté observer certaines règles. Il se placera soit à droite, soit à gauche, dans la position qu'il jugera la plus favorable. Il aura souvent avantage à mettre un genou à terre pour éviter de se courber. Il veillera surtout en hiver à ce que le contact de ses mains froides ne réveille pas la contraction des muscles de la paroi. Il procédera avec méthode et douceur. Il commencera par palper avec une main, légèrement, sans force ni violence ; et ce n'est que lorsqu'il aura pour ainsi dire tâté la susceptibilité de son malade, qu'il pourra procéder à l'exploration profonde. Mais il devra se rappeler que la palpation ne doit jamais être au premier abord douloureuse : si la douleur doit être recherchée et provoquée, c'est à bon escient.

La palpation faite avec l'extrémité des doigts recourbés permettra souvent une exploration plus minutieuse.

Dans d'autres circonstances c'est la palpation bimanuelle qui devra être utilisée.

Résultats et interprétation. — La palpation permet de recueillir des renseignements sur l'état de la sensibilité, sur les anomalies topographiques de l'abdomen résultant de tumeurs, d'induration, ou de déplacement de certains organes, sur la perception des bruits provoqués, du clapotage. Cette dernière recherche, constituant un procédé un peu spécial de palpation, sera étudiée séparément. Nous ferons également une étude particulière de la sensibilité abdominale.

La main appliquée sur l'abdomen en prend d'abord une impression d'ensemble en parcourant les différentes régions du ventre. Elle se rend compte de la tension générale, de l'épaisseur de la paroi, du volume des muscles, de leur état de relâchement ou de contracture. Toute sensation anormale doit être notée pour être ultérieurement étudiée. Suivant les sujets, l'exploration abdominale profonde est plus ou moins facile. Chez les hommes, à parois musculaires épaisses et chargées de graisse, il peut être extrêmement difficile de se rendre compte de l'état des viscères abdominaux. Par contre, chez certains sujets amaigris, chez les femmes en particulier, l'exploration est rendue aisée par la flaccidité de la paroi.

On doit faire l'examen méthodique de tous les organes abdominaux, et ne pas limiter ses recherches à l'estomac. On a même avantage à terminer par celui-ci, les troubles gastriques étant fréquemment sous la dépendance de l'altération d'un autre organe.

On examine donc successivement les différentes régions de l'abdomen, explorant les fosses iliaques droite et gauche, pour se rendre compte de l'état du gros intestin, du cæcum et de l'appendice. Si l'on fait à ce niveau des constatations anormales, on doit penser toujours à la possibilité de tumeur stercorale, d'où la nécessité de recommencer l'examen après évacuation au moyen d'un purgatif. Chez les femmes, on porte son attention sur les lésions utérines et annexielles. On note enfin l'état de la vessie. On n'omettra pas de se préoccuper de l'existence d'une hernie, et, à ce propos, on palpera avec soin la région ombilicale et la ligne blanche.

On recherche la mobilité ou l'ectopie du rein : on trouve le rein droit fréquemment déplacé chez les femmes, beaucoup plus exceptionnellement le rein gauche.

On explore minutieusement le foie, non seulement pour se rendre compte de sa mobilité ou de son abaissement, mais pour reconnaître son volume, sa consistance, sa configuration. L'examen de la région vésiculaire exige une attention particulière, les formes gastralgiques de la lithiase biliaire étant d'observation fréquente.

Il reste enfin à aborder l'examen de l'estomac. Mais il est essentiel de se rappeler tout d'abord que l'apparition des tumeurs gastriques est tardive : on se gardera donc de conclure hâtivement à l'intégrité organique du fait d'une palpation négative. Si l'on constate l'existence d'une tumeur, on n'oubliera pas davantage que la palpation donne sur l'étendue de la lésion des renseignements souvent trompeurs, et qu'au moment de l'intervention chirurgicale la tumeur est presque toujours de dimensions bien supérieures à celles que l'on avait supposées. D'ailleurs seules les tumeurs de la face antérieure, de la grande courbure et du pylore sont accessibles à la palpation. Souvent l'insufflation favorise leur recherche.

LE NOIR et AGASSE-LAFONT.

On explore d'abord l'épigastre et la région ombilicale, siège le plus habituel des néoplasmes stomacaux, bien que la tumeur puisse se rencontrer en dehors de ces régions. On recherchera la mobilité de la tumeur pendant les grandes inspirations.

Qu'il s'agisse d'une tumeur nettement caractérisée ou d'une zone indurée, on s'efforce d'en fixer les limites, la forme, la consistance, la mobilité, les adhérences avec les organes voisins, la sensibilité. On ne se contentera pas d'un seul examen, mais on renouvellera ses investigations à différents moments de la journée, dans l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac.

L'examen du pylore est particulièrement délicat. D'après certains auteurs le pylore contracté serait perceptible (Haussmam, Mathieu, Pron, etc.).

On peut encore, au niveau de l'épigastre, constater des battements anormaux. Il s'agit parfois de battements aortiques transmis par une tumeur siégeant au-devant de l'artère. Mais bien plus fréquemment il n'en est rien, et, chez les sujets maigres et nerveux, ce sont les pulsations aortiques qui sont ainsi directement perçues.

On termine l'examen de l'abdomen par le toucher vaginal et le toucher rectal qui seront pratiqués, sinon systématiquement, au moins toutes les fois qu'il pourra exister un soupçon sur l'intégrité de l'utérus, du rectum ou de la prostate.

En dehors de l'abdomen on palpe les régions inguinales, axillaires et surtout sus-claviculaires, pour s'assurer qu'il n'existe pas d'adénopathies secondaires à une lésion abdominale.

Enfin il ne faut jamais oublier de pratiquer aussi la palpation le malade étant debout. Nous verrons plus loin les manœuvres qui permettent de mettre ainsi en évidence certains signes précieux pour le diagnostic.

L'exploration méthodique de l'abdomen par le palper permet de se rendre compte de l'état de la sensibilité abdominale, éveillant en certaines régions une douleur plus ou moins accentuée. Mais l'importance de la connaissance exacte des points douloureux abdominaux en justifie une étude détaillée (voir p. 346).

Percussion.

Technique. — La percussion viendra compléter les résultats fournis par les autres modes d'exploration externe. Dans certains cas, elle suppléera à la palpation, quand celle-ci n'aura pu être pratiquée (ventres fermés). Comme la palpation, elle ne sera pas limitée à l'estomac, mais devra s'étendre à tout l'abdomen. Le foie, dont la limite supérieure ne peut être fixée que par la percussion ou la radioscopie, la rate, feront l'objet d'un examen attentif; la région cæcale ne sera pas négligée.

La percussion de l'estomac se fait suivant les règles habituelles. Le malade doit être dans le décubitus dorsal. Certains auteurs recommandent de la pratiquer également dans la position verticale, et croient pouvoir ainsi fixer la situation de la grande courbure : mais les résultats sont trop imprécis pour pouvoir être, en général, utilisés.

La percussion se fera légèrement, avec un doigt, pour la recherche de la

limite inférieure, plus fortement au niveau du thorax pour la délimitation de la partie supérieure de l'estomac.

Résultats et interprétation. — L'estomac donne, en général, à la percussion un son tympanique différent du son pulmonaire et du son intestinal, et variable selon le degré de tension de l'air contenu dans la cavité gastrique. A l'état normal, la limite supérieure de l'estomac se trouve, d'après Pacanowski : sur la ligne parasternale, dans le 5e espace intercostal ou sur le bord inférieur de la 5e côte; sur la ligne mamellaire, du 5e espace à la 7e côte; sur la ligne axillaire antérieure, du bord inférieur de la 7e côte à celui de la 8e.

Entre cette limite supérieure et le rebord costal gauche se trouve l'espace semi-lunaire de Traube. La limite supérieure en est abaissée dans l'hypertrophie du lobe gauche du foie, la pleurésie gauche avec épanchement, l'hypertrophie du cœur ou de la rate.

L'espace de Traube peut être réduit de volume dans les cas rares où l'estomac n'a pas de poche à air, et se rétracte sur son contenu. Il augmente, par contre, et devient plus sonore, quand l'estomac est refoulé en haut et contient du gaz en tension anormale.

La détermination de la limite inférieure de l'estomac est moins aisée à obtenir. Si, dans certains cas, la différence entre le son gastrique et le son intestinal est nette, bien souvent elle est peu tranchée. On a proposé encore pour la déterminer de faire ingérer une assez grande quantité d'eau. Il est, en général, plus pratique de recourir à une insufflation modérée. Cette recherche de la limite inférieure par la percussion présente d'ailleurs un médiocre intérêt, le bruit de clapotage permettant d'ordinaire de la fixer facilement. La délimitation de l'estomac à droite et à gauche, difficile à obtenir, la première surtout, n'ont qu'une valeur très relative et, en pratique, peuvent être négligées.

Signalons aussi la « percussion auscultée » proposée par Bianchi et par Bendersky.

Rappelons enfin que c'est également par la percussion que l'on obtient le bruit de clapotage (voir p. 350).

Auscultation.

L'auscultation proprement dite de l'estomac fournit parfois des indications sur lesquelles Hayem vient récemment encore d'attirer l'attention (1).

En appliquant l'oreille ou le stéthoscope en avant sur l'appendice xyphoïde, ou en arrière, un peu à gauche du rachis au niveau de la 11e vertèbre dorsale, on peut percevoir, pendant la déglutition, deux bruits séparés par quelques secondes d'intervalle. Le premier est une sorte de bruit de gargouillement et correspond au passage du liquide du pharynx dans l'œsophage. Le second, qui est produit par le transit au niveau du cardia, est constitué par un râle humide à grosses bulles donnant l'impression d'un glouglou : mais ces deux

(1) Hayem, *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 2 nov., 1920.

bruits, surtout le second, peuvent faire défaut. Ils sont plus ou moins modifiés, s'il y a rétrécissement du cardia.

D'autre part les bruits entendus à distance sont multiples. Nous ne ferons que mentionner les éructations.

Certains bruits peuvent être provoqués par le médecin (bruit de succussion, bruit de clapotage), ou par le malade lui-même qui les détermine par une contraction brusque des muscles abdominaux. Ils peuvent se produire spontanément pendant les mouvements brusques du tronc, pendant la course, etc. Les bruits qui s'entendent quelquefois après le repas, sorte de glouglou, n'ont, comme les précédents, aucune valeur pathologique, sauf s'ils s'observent tardivement, plus de 6 à 7 heures après un repas ; ils sont alors l'indice de la présence anormale de liquide dans la cavité gastrique, et dépendent d'un trouble de l'évacuation ou d'hypersécrétion.

Ce bruit de glouglou s'observe encore chez certains sujets, le plus souvent chez la femme, synchroniquement avec les mouvements respiratoires. La constriction de la taille par le corset contribue à le faire naître. Il disparaît par la suppression du corset, le décubitus horizontal, l'arrêt de la respiration, la compression de la région hypogastrique pratiquée de bas en haut. D'après Bouveret et Chapotot, le bruit de glouglou pourrait être un signe de biloculation gastrique.

On peut encore observer un bruit à timbre amphorique, analogue au tintement métallique, et dû à la distension de l'estomac par les gaz.

Sensibilité abdominale.

État normal. — Quel est l'état de la sensibilité de l'abdomen à l'état normal ? La sensibilité superficielle est faible, aussi peut-on choisir la région abdominale pour pratiquer les injections hypodermiques. La sensibilité profonde est obtuse, et la cavité abdominale peut être explorée sans éveiller de douleur.

État pathologique. — A l'état pathologique, il n'en est pas de même, et la palpation d'un rein luxé, d'un foie abaissé est toujours sensible, sinon douloureuse, lorsque la pression est un peu forte.

Si l'organe est enflammé, c'est une véritable douleur qui peut être provoquée. Mais c'est surtout lorsqu'il existe un état inflammatoire du péritoine que la sensibilité est éveillée et que le simple contact de la main est douloureux. Il en est ainsi dans la péritonite généralisée, dans les péritonites partielles, périviscérales, (périhépatite, périsplénite, périgastrite, etc.), dans l'épiploïte, dans le cas d'adhérences enflammées.

En dehors de ces douleurs à siège variable selon la lésion, il existe un certain nombre de points douloureux abdominaux dont l'intérêt sémiologique est considérable.

Ces points furent, pendant longtemps, rapportés à une lésion organique : la douleur à la pression de l'épigastre était, pour Cruveilher, caractéristique de l'ulcère gastrique ; les points douloureux de la fosse iliaque droite étaient toujours attribués à l'appendicite ou à une lésion ovarienne.

Aujourd'hui, la sensibilité abdominale est mieux connue et nombre de douleurs ont été rattachées à la sensibilité anormale des plexus nerveux. L'étude des algies abdominales est due pour une grande part aux travaux de Mathieu et de Roux, de Leven, de Lœper, etc. Un résumé très complet en est donné dans la thèse de Mlle M. Weil (*Paris*, 1911). Un grand nombre de points douloureux ont été décrits qu'il nous paraît inutile d'énumérer. Il suffit de se rappeler qu'ils correspondent à la distribution du système nerveux abdominal, et que, d'une façon générale, les fibres nerveuses suivent le trajet des artères. C'est donc au-devant des gros troncs artériels que la pression provoquera la douleur, dessinant une figure qui a l'apparence d'un Y renversé ou d'un λ, en dehors de laquelle existent d'ailleurs quelques points isolés.

La palpation de l'abdomen pourra donc éveiller trois sortes de douleurs : une douleur superficielle cutanée, une douleur viscérale, une douleur due à la sensibilité des plexus abdominaux.

Sensibilité et douleurs superficielles. — Certains malades, presque exclusivement des femmes, ont une hyperesthésie cutanée généralisée de l'abdomen, et souvent aussi du thorax : une pression exercée en un point quelconque est douloureuse, de telle sorte qu'une exploration limitée ferait croire à une douleur localisée ; on commettrait ainsi une erreur qu'un peu d'attention suffit à éviter. L'exploration doit donc se faire systématiquement et comparativement au niveau des zones d'élection des névralgies, et en dehors de ces zones. On reconnaîtra ainsi différentes sortes de douleurs cutanées : une hyperesthésie généralisée de toute la surface cutanée abdominale ; des plaques d'hyperesthésie irrégulières disséminées et ne correspondant à aucun territoire de filets nerveux (topoalgies) ; et enfin des points douloureux siégeant sur le trajet d'un nerf, et coexistant avec d'autres points douloureux abdominaux ou extra-abdominaux (thoraciques ou rachidiens), et présentant tous les caractères de points névralgiques.

Il faut donc avoir bien soin, avant de procéder à l'examen de la sensibilité profonde de l'abdomen, de s'assurer de l'état de la sensibilité superficielle, pour ne pas attribuer à une lésion viscérale, ou à une plexalgie profonde, une simple dermalgie. Quitte à rechercher ensuite s'il n'existe pas un rapport entre la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde, comme Head l'a soutenu pour certaines zones qu'il a décrites et qui portent son nom.

Cette recherche préalable permet d'éviter bien des erreurs de diagnostic, en particulier quand il s'agit de localiser une douleur de la région appendiculaire ou de la région vésiculaire.

En opposition avec ces zones d'hyperesthésie, il faut signaler des zones d'anesthésie, auxquelles on a voulu attribuer une signification particulière. L'anesthésie de la région épigastrique, par exemple, coïnciderait, d'après Gilles de la Tourette, avec l'anorexie : cette coexistence n'a d'ailleurs pas été vérifiée par la majorité des auteurs.

Sensibilité profonde. — L'exploration de la sensibilité profonde présente plus de difficultés. Le principal obstacle à une bonne recherche est la contraction des muscles de la paroi. Chez certains sujets, l'exploration de l'abdomen est, de ce fait, rendue singulièrement difficile.

Tantôt la contracture est volontaire par pusillanimité, ou mauvaise vo-

lonté du sujet ; tantôt elle est involontaire, par réaction automatique du muscle sous-jacent : on peut appeler la première *résistance*, la seconde *défense*.

Le médecin s'efforcera de faire disparaître l'une et l'autre par des changements de position du malade, des objurgations sévères, et surtout par l'observation des règles qui doivent présider à une bonne palpation. Malgré tout, certains sujets se refusent à un examen complet (ventres fermés de Sigaud).

Rappelons que l'exploration de l'abdomen devra être faite lentement et méthodiquement. Elle sera toujours douce, jamais brutale ni brusque, légère au début, et progressivement de plus en plus profonde. On commencera par l'examen des régions supposées indemnes, et quelquefois on observera le réveil d'une sensibilité à distance. Il faut aussi prendre bien garde de suggestionner son malade, et de lui faire accuser ou localiser à tort une douleur par une palpation maladroite.

Douleurs viscérales. — Il faut différencier la douleur viscérale de la douleur des nerfs profonds.

Si l'organe est nettement perceptible, la localisation sera faite aisément : on reconnaîtra sans difficulté la douleur d'un rein ptosé, d'un foie augmenté de volume, d'une vésicule palpable, d'une tumeur abdominale quelconque.

Mais si l'organe est profondément situé, s'il n'est pas facilement accessible au palper, comme l'estomac, l'appendice, l'uretère, la localisation topographique deviendra malaisée, et, même avec le secours des rayons X et la palpation sous l'écran, le diagnostic restera parfois en suspens.

Points douloureux abdominaux (plexalgies). — Les plus importants sont les suivants :

Point épigastrique : il est un peu à droite du milieu de la ligne ombilico-xiphoïdienne, au niveau de la ligne qui réunit l'extrémité antérieure des dixièmes côtes droite et gauche, soit un peu au-dessus, soit un peu au-dessous de cette ligne.

Point mésentérique supérieur, à 2 centimètres au-dessous et en dehors de l'ombilic.

Point mésentérique inférieur, à 4 centimètres au-dessous et en dehors de l'ombilic.

Points iliaques droit et gauche, correspondant à la bifurcation des artères iliaques primitives.

Point cystique, à l'intersection du bord externe du muscle grand droit et de la 9e côte ou de la ligne horizontale passant par son extrémité antérieure.

Ces points douloureux peuvent être isolés ou associés (synalgies, polyalgies).

Les algies abdominales sont beaucoup plus fréquentes à droite qu'à gauche : contrairement à ce qui se passe pour le thorax où les névralgies sont plus habituelles à gauche, c'est à droite que la palpation éveille le plus ordinairement de la douleur. Cela s'explique par la présence dans l'hémiabdomen droit d'organes souvent altérés, appendice, cœcum, foie, vésicule biliaire, rein droit luxé, tandis qu'à gauche les altérations viscérales sont beaucoup plus exceptionnelles.

Les lésions organiques déterminent les douleurs plexalgiques et souvent se confondent avec elles.

Le point épigastrique est le plus fréquent, souvent il existe seul. Il est très rare qu'il soit absent quand il existe une autre algie abdominale.

Ces points douloureux ne sont point constants chez le même malade, et souvent il suffit de quelques jours de repos au lit, d'applications chaudes et humides, de traitement antispasmodique par la belladone ou le bromure pour les voir disparaître en partie. Les algies secondaires ont disparu, les points primitifs persistent et le problème se trouve simplifié. Le médecin devra donc toujours examiner le malade à plusieurs jours de distance, après l'avoir mis au repos et au traitement. Même sans traitement préalable, ces algies sont variables suivant l'état névropathique du sujet.

Elles s'accompagnent d'autres phénomènes sympathiques, rougeur de la face, tachycardie, palpitations, dyspnée, angoisse, indices de la nature spéciale de ces douleurs, qu'elles soient spontanées ou provoquées par la pression. Il est même possible de déterminer l'apparition de crises nerveuses par la compression de ces points (points hystérogènes).

Cette revue d'ensemble de la sensibilité abdominale était indispensable, car il n'est pas possible de dissocier l'étude des douleurs abdominales. Mais il nous faut maintenant insister plus spécialement sur les douleurs qui existent à la région gastrique ou paragastrique.

La palpation même profonde de la région correspondant à l'estomac n'est pas douloureuse chez l'homme sain. Chez le dyspeptique, elle provoque souvent une douleur, qui existe rarement au niveau de toute la surface gastrique, et qui est, en général, localisée à l'épigastre. Cette douleur, considérée par Cruveilher, par Brinton comme d'origine viscérale, était regardée par eux comme un symptôme habituel d'ulcère gastrique.

En fait, il ne s'agit nullement d'un signe caractéristique d'un ulcus, ni même d'une gastropathie, cette douleur coexistant avec les affections abdominales les plus variées. D'ailleurs, comme l'a montré J.-Ch. Roux, elle ne correspond pas toujours au pylore, ni même à un point quelconque de l'estomac, mais souvent au plexus solaire dont elle traduit l'hyperesthésie.

L'intensité de la douleur à la pression est variable. Pour en déterminer avec précision les modalités, on peut se servir d'un appareil qui fait connaître en kilogrammes la pression exercée sur le point sensible, et, dans l'espèce, permet de mesurer la tolérance de la région épigastrique. Boas et J.-Ch. Roux ont inventé chacun un esthésiomètre destiné à cet usage.

Hayem également a proposé d'utiliser, pour étudier la sensibilité abdominale, un marteau percuteur, muni d'un index de pression.

La sensibilité abdominale peut encore être appréciée à l'aide de manœuvres spéciales, épreuve de la sangle de Glénard, et épreuve de G. Leven ou recherche de la douleur-signal.

Epreuve de la sangle. — Le malade étant debout, le médecin, placé à côté de lui, applique une main au-dessus du pubis et s'efforce de remonter toute la masse intestinale. Il en résulte immédiatement un soulagement, une sensation de bien-être, qui disparaît brusquement quand la main est retirée.

Recherche de la douleur-signal. — Le malade étant également debout, l'observateur ou plutôt un aide exerce au creux épigastrique une pression qui

éveille la douleur. On soulève alors de bas en haut, et en des points de plus en plus rapprochés de l'ombilic, par une pression profonde, la masse des viscères abdominaux. Le moment où la douleur disparaît correspond au relèvement de la limite inférieure de l'estomac. Cette manœuvre permet donc de déterminer la position du bord inférieur de cet organe.

Bruit de clapotage gastrique.

Le bruit de clapotage gastrique, signalé par Chomel, vulgarisé par Bouchard, bien étudié par Le Gendre, a fait l'objet ultérieurement de nombreuses recherches, et a donné lieu à de multiples discussions, aussi bien au point de vue de sa valeur absolue qu'à celui de son interprétation sémiologique.

Ce bruit s'obtient par la percussion répétée de la paroi abdominale : il résulte du conflit dans la cavité gastrique des liquides et des gaz qui y sont contenus. Il doit être distingué du bruit de succussion, qui est provoqué par les secousses imprimées au malade ou par le malade lui-même, et qui traduit également la présence simultanée de liquide et de gaz dans l'estomac.

Technique de sa recherche. — Certaines conditions en facilitent la recherche. La paroi abdominale doit être dans le relâchement le plus complet. Nous avons indiqué (voir *Palpation*) comment ce relâchement peut être obtenu. On recommandera au patient de respirer largement, sans effort, la bouche ouverte. Le médecin imprime alors à la paroi abdominale, dans la région correspondant à l'estomac, de petites secousses brusques, répétées, au moyen de l'extrémité des doigts réunis de la main droite.

Certains obstacles peuvent s'opposer à la réalisation de cette manœuvre. C'est d'abord l'épaisseur de la paroi, surchargée de graisse, obstacle d'ailleurs relatif, qu'il sera facile de vaincre en rendant les secousses plus énergiques. Plus grande est la difficulté apportée à l'exploration par la nervosité du sujet qui au premier contact contracte ses muscles abdominaux. Il faut alors procéder par surprise et profiter d'un moment où, son attention étant détournée, les muscles ne seront pas contracturés et se laisseront déprimer par les doigts de l'observateur. Mais alors il faut renoncer à l'espoir de provoquer plusieurs fois de suite le bruit de clapotage, et se contenter, en un point déterminé, d'une seule perception auditive. Il peut enfin y avoir dans la cavité gastrique une présence exagérée de gaz, d'où tension intra-gastrique excessive et impossibilité d'atteindre la couche liquide. On attendra alors un moment plus propice pour renouveler l'exploration.

Il est parfois possible, lorsque la percussion de la paroi antérieure de l'abdomen ne donne pas de résultats, d'obtenir cependant le bruit de clapotage par la dépression brusque de la paroi postérieure, réalisée au niveau de la région lombaire par une main glissée au-dessous du rebord costal.

Valeur sémiologique. — Quelle valeur doit-on attribuer à ce bruit de clapotage? Il faut remarquer d'abord que la perception du bruit de clapotage

ne correspond pas nécessairement à un bruit ayant pour siège la cavité gastrique et peut être d'origine intestinale. Mais si le bruit se produit dans l'intestin grêle, ce ne peut être qu'en cas de diarrhée, ce dont il est facile de s'assurer en interrogeant le malade, ou en cas d'occlusion intestinale. Et si le bruit a pour point de départ le gros intestin, il existera vraisemblablement aussi dans le cæcum, et alors on le provoquera également au niveau de la fosse iliaque droite. Il est donc possible d'éviter cette cause d'erreur.

Le bruit de clapotage d'origine gastrique est un signe banal, et qui n'a en lui-même qu'une très faible importance sémiologique. Il s'observe chez tout sujet après un repas un peu copieux.

Cependant il a l'avantage d'indiquer les limites de l'estomac, et de permettre au médecin de dessiner la projection de cet organe sur la paroi abdominale. Sans doute cela même a été contesté, et l'on a dit que la percussion pouvait à distance provoquer le clapotage gastrique par l'intermédiaire des anses intestinales. Mais pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, il suffit de faire la manœuvre indiquée par Soupault, et qui consiste à appuyer assez fortement le bord cubital de la main gauche sur l'abdomen, et à effectuer la palpation avec la main droite immédiatement au-dessous de la région comprimée.

D'ailleurs, si l'on pratique la recherche du bruit de clapotage sur le cadavre, si l'on trace sur la peau ses limites et si l'on incise la paroi, on constate que la figure dessinée correspond bien aux limites de l'estomac. Après avoir suturé les lèvres de l'incision, si l'on percute à nouveau, on établit encore la concordance parfaite entre le procédé clinique et l'examen direct de l'estomac.

Il en est de même quand on étudie les relations existant entre les résultats fournis par le bruit de clapotage et ceux obtenus par l'exploration au moyen des rayons de Rœntgen. Lion, en collaboration avec Contremoulin, a exécuté un certain nombre de radiographies dans la position horizontale et en décubitus ventral, et montré que la superposition des photographies ainsi obtenues avec les images indiquant les limites du clapotage a été parfaite. Nous pouvons donc dire que la recherche de ce bruit nous permet de reconnaître sur le vivant les limites réelles de l'estomac.

Mais il offre un intérêt plus considérable encore, si l'on envisage les circonstances dans lesquelles il est perçu.

Bruit de clapotage perçu à jeun. — A l'état normal il n'est pas possible de provoquer le bruit de clapotage chez un sujet à jeun, ou à une grande distance des repas. Quand il est vide, l'estomac ne clapote pas. Le bruit de clapotage, perçu 12 heures après un repas, indique donc la non-vacuité de l'estomac, et cette présence de liquide dans la cavité gastrique constitue un état anormal, pathologique, qui peut dépendre, soit d'un obstacle à l'évacuation, soit d'une hypersécrétion. La présence de liquide à jeun, en quantité notable, est en effet tout à fait exceptionnelle en dehors de ces deux cas. Cette constatation faite pendant plusieurs jours de suite sera un argument en faveur d'un obstacle permanent, par conséquent d'une sténose organique; mais elle ne saurait cependant constituer un signe pathognomonique, et l'exploration par la sonde pourra seule fournir des données plus positives (voir p. 386).

Bruit de clapotage après un repas. — Nous venons de dire que 12 heures après un repas l'estomac doit être vide. Mais, en réalité, un repas de composition moyenne a quitté la cavité gastrique dans un temps beaucoup plus court, qui n'excède pas habituellement 5 à 6 heures.

La constatation du bruit de clapotage au delà de cette durée indiquera donc aussi un retard à l'évacuation, mais un retard relatif, et qui ne permettra pas d'en préjuger la cause.

Bruit de clapotage après ingestion d'un demi-verre d'eau à jeun. — Si l'on fait absorber un demi-verre d'eau, c'est-à-dire de 50 à 100 grammes d'eau, à un sujet normal, le matin, à jeun, le bruit de clapotage se produit souvent, mais non toujours.

Bouchard a indiqué la zone dans laquelle il peut s'entendre chez les sujets normaux, quand il se produit. Cette zone est limitée, à la partie supérieure par le rebord costal gauche, en dedans par la ligne médiane, et enfin à la partie inférieure par une ligne perpendiculaire à la ligne médiane et abaissée du milieu de la ligne qui rejoint l'ombilic au point le plus rapproché des fausses côtes. Ce que l'on peut encore énoncer plus simplement, en disant que, dans les conditions normales, un estomac ne doit pas clapoter au-dessous du milieu de la ligne costo-ombilicale gauche.

Si donc, non pas exceptionnellement, mais d'une façon habituelle et recherché dans les conditions que nous venons d'indiquer, le bruit de clapotage s'entend dans des limites plus étendues, ce fait révèle un état pathologique de l'estomac, que l'on a désigné sous les noms de dilatation, atonie, ptose, dislocation verticale.

Ce n'est pas le moment de discuter la valeur de ces différents termes et leur opportunité, et nous renvoyons au chapitre qui traitera de la dilatation gastrique (voir p. 677).

Bruit de clapotage combiné avec l'exploration par la sonde. — Si, après l'évacuation complète du contenu gastrique par la sonde, on perçoit le bruit de clapotage chez un sujet non diarrhéique, on peut en inférer qu'il existe une poche gastrique inférieure dans laquelle la sonde n'a pas pénétré, et par conséquent une biloculation. Mais les signes radioscopiques de l'estomac biloculaire sont autrement précis et décisifs.

En résumé, malgré les critiques dont elle a été l'objet, la recherche du bruit de clapotage constitue une méthode d'exploration de grande valeur clinique, et les résultats qu'elle fournit peuvent dans bien des cas se superposer à ceux donnés par la radioscopie. Elle permet au médecin, en l'absence du matériel radioscopique, d'arriver à des conclusions analogues, bien que moins complètes, en ce qui concerne la délimitation de l'estomac. En tout cas, elle doit précéder toute exploration par les rayons X, dont elle facilitera les conclusions.

Bruit de succussion. — Le bruit de succussion gastrique, analogue au bruit de succussion thoracique, est obtenu en imprimant au malade des secousses latérales. Ce signe indique la présence de liquide dans l'estomac, et, quoique moins précis, peut au besoin suppléer la recherche du bruit de clapotage.

III. — SIGNES OBJECTIFS SPÉCIAUX

Nous n'avons pas à parler ici des renseignements fournis par le tubage et l'examen du contenu gastrique. Ces notions se trouvent dans le chapitre réservé aux recherches qui se font dans le laboratoire.

Mais, en dehors de ces données et de celles que nous avons exposées déjà, il en existe d'autres, que nous avons désignées sous le nom de *signes objectifs spéciaux*. Ils nous sont fournis d'abord par la *distension artificielle de l'estomac*, au moyen des poudres effervescentes ou de l'insufflation, et portent sur le volume et la tonicité de l'estomac (*gastrovolumétrie* et *gastrotonométrie*). *La gastroscopie* et la *gastrodiaphanie*, méthodes d'exception, peuvent cependant donner également des renseignements utiles. Enfin et surtout doivent trouver ici leur place la *radioscopie* et la *radiographie*.

Nous allons les envisager tour à tour.

DISTENSION ARTIFICIELLE DE L'ESTOMAC

(*Gastrovolumétrie et gastrotonométrie.*)

Techniques. — La distension artificielle de l'estomac est une méthode ancienne. Elle fut préconisée en 1868 par Fenwick en Angleterre, et perfectionnée ensuite par l'utilisation de procédés permettant non seulement de se renseigner sur la forme, la dimension et la position de l'estomac, mais encore de mesurer sa capacité (gastrovolumétrie) ou d'apprécier la tonicité de sa musculature (gastrotonométrie).

Cette distension peut être réalisée, soit par le dégagement de gaz dans la cavité gastrique au moyen de poudres effervescentes (procédé indiqué par Frerichs et Mannkopf), soit par l'introduction directe de l'air dans l'estomac au moyen d'une sonde (préconisée pour la première fois par Runeberg).

Le premier procédé plus facile à réaliser, puisqu'il n'exige que l'absorption successive par le malade de 2 à 3 grammes de bicarbonate de soude et d'une dose égale d'acide tartrique, a l'inconvénient de ne pas toujours distendre l'estomac dans la proportion voulue, et, de plus, d'agir sur la contractilité et la sensibilité gastrique par l'acide carbonique dégagé.

L'introduction de l'air par tubage peut se faire très simplement à l'aide de la poire d'un pulvérisateur (Bourget), ou en utilisant des appareils spéciaux (Runeberg, Jaworsky, Dobrovici).

L'un de nous a repris l'étude de la tension gastrique avec R. Gaultier qui

vient de réaliser un appareil d'un maniement simple et pratique, facilitant l'usage de cette méthode au lit du malade (1).

L'insufflation à la sonde doit être faite sans brusquerie, sans à coups, jusqu'au moment où le malade ressent une douleur gastrique (sensation de plénitude, de tension). Bourget recommande de surveiller attentivement le visage du malade pour y saisir les premières modifications des traits produites par la douleur. A ce moment précis, l'introduction d'air doit être arrêtée ; si on insiste, l'estomac se contracte violemment et l'air est expulsé.

L'insufflation de l'estomac, méthode inoffensive, ne doit cependant être pratiquée que chez un sujet déjà habitué au passage de la sonde ; elle ne reconnaît d'autres contre-indications que celles du cathétérisme gastrique.

Résultats. — La *capacité* moyenne de l'estomac normal est de 700 à 1500 cc. Les grands estomacs dilatés avec flaccidité admettent 2, 3, 4 et même 5 litres.

Dobrovici, qui a étudié la *tension* gastrique chez les aérophages, attribue un grand rôle à la sensibilité de la muqueuse à la distension. Nous croyons qu'il ne faut pas négliger aussi le rôle de la musculature gastrique.

De nos expériences il résulte que, la tension moyenne variant entre 10 et 16 centimètres d'eau, on peut observer des estomacs à faible tension (au-dessous de 10), et des estomacs à forte tension de 15 à 25, 30 et, exceptionnellement, 50 centimètres d'eau ; qu'il n'y a pas de corrélation entre le volume et la tonicité de la paroi gastrique, de petits estomacs pouvant avoir une faible tension et inversement ; qu'il n'y a pas davantage de rapprochement à faire entre les modifications de la sécrétion et la tonicité de l'estomac.

Par contre, il existe un certain rapport entre l'évacuation et la tension gastrique : à une évacuation précoce correspond une tension faible, et, lorsque l'évacuation est lente, la pression est, en général, forte ou moyenne.

GASTRODIAPHANIE ET GASTROSCOPIE

La *gastrodiaphanie*, proposée par Einhorn, puis par Heryng et Reichmann, consiste à éclairer la cavité gastrique avec une lampe électrique, introduite dans l'estomac au moyen d'un tube analogue à la sonde ordinaire. Le patient est examiné debout et dans l'obscurité. Par transparence on peut se rendre compte de la position, des dimensions et des limites de l'estomac. Grâce aux Rayons X nous pouvons recueillir des renseignements de même ordre, mais autrement précis ; aussi la gastrodiaphanie n'a plus guère qu'un intérêt rétrospectif.

La *gastroscopie*, c'est-à-dire l'inspection directe de la cavité gastrique, serait un procédé d'exploration réellement précieux, si elle était d'une application aisée. Malheureusement, la technique en est particulièrement délicate et difficile. Quelques essais ont été tentés par Mickuliez, Souttler, Thompson, Lange et Maltzing, Moure ; mais, malgré les perfectionnements apportés, le maniement du gastroscope n'est pas entré jusqu'ici dans la pratique courante.

(1) P. Le Noir et R. Gaultier, Études de gastrovolumétrie et de gastrotonométrie cliniques. *Soc. Méd. des hôp.*, 13 mars 1919. — R. Gaultier, *Acad. de Méd.*, 5 juillet 1921.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE

Notions préliminaires et techniques.

Importance. — L'exploration radioscopique de l'estomac tantôt apporte des renseignements qu'elle seule est capable de donner, tantôt complète utilement les autres méthodes d'examen, soit en confirmant, soit en infirmant les résultats déjà obtenus. Il serait souhaitable que tout gastropathe pût être soumis à l'examen radiologique. Si l'utilisation systématique des rayons X n'est pas encore toujours possible, pour de multiples raisons, on doit du moins y avoir recours toutes les fois que le diagnostic n'est pas établi d'une façon certaine par les autres procédés.

Mais, même dans les cas où aucune considération accessoire n'interdit d'utiliser très largement et d'une façon quasi systématique les rayons X, on peut se demander quel rang doit avoir la radiologie dans la série des examens. En principe, nous pensons qu'il est préférable de ne s'adresser aux rayons de Rœntgen qu'en dernier lieu, lorsque déjà ont été réunis les renseignements multiples, qui ont permis de limiter le diagnostic à un petit nombre d'hypothèses. Exception, cependant, doit être faite à cette règle, lorsque l'exploration intra-gastrique par la sonde pourrait n'être pas exempte d'inconvénients, en cas d'hémorragie gastrique par exemple ou de lésion cardio-aortique ou pulmonaire.

Les différentes techniques. — Deux méthodes radiologiques permettent l'exploration de l'estomac : la radioscopie et la radiographie. Sans vouloir rouvrir une discussion depuis longtemps épuisée sur les mérites respectifs de l'une et de l'autre, constatons seulement qu'en pratique c'est surtout à la première que l'on a recours, et que, grâce à l'orthodiagraphie, les calques radiologiques donnent des figures de grandeur naturelle pouvant remplacer avec avantage, dans beaucoup de cas, les images radiographiques. Néanmoins, à l'heure actuelle, on a tendance, particulièrement en Amérique, à utiliser plus souvent qu'autrefois les renseignements fournis par la radiographie. On peut aussi espérer que, grâce aux progrès de la technique et au perfectionnement de procédés qui ne sont encore qu'exceptionnellement utilisés, tels que la stéréoradioscopie et la cinématographie, on obtiendra des résultats de plus en plus précis. Signalons enfin les services que l'on peut attendre de la pratique du pneumopéritoine pour la délimitation des viscères abdominaux pleins, foie, rein, rate, et indirectement pour le diagnostic des affections du tube digestif.

Nous insisterons donc davantage sur les résultats fournis par l'inspection de l'estomac au moyen de l'écran, et d'autre part nous laisserons de côté toutes les questions concernant l'instrumentation et la technique radiologiques proprement dites, que l'on trouvera exposées en détail dans les traités spéciaux, nous bornant ici à donner les notions indispensables au médecin.

L'exploration radiologique permet de connaître la situation, la forme, les dimensions, le fonctionnement moteur de l'estomac ; elle peut même, indirectement, fournir des données sur les fonctions sécrétoires, et, aidée de la

palpation, renseigner sur la sensibilité de l'organe. Elle se fait soit sans aucun artifice ni préparation, soit en utilisant, pour obtenir l'image de la cavité gastrique, ou l'absorption d'une substance opaque aux rayons X, ou la réplétion de l'estomac par des gaz.

Avant de passer en revue les différents renseignements obtenus, il est indispensable de bien connaître les conditions nécessaires à un bon examen, c'est-à-dire la préparation du sujet, et les règles qui doivent présider à l'exploration radiologique.

Préparation du sujet. — Lors d'un premier examen, le malade doit être à jeun, c'est-à-dire n'avoir, depuis 6 heures au moins, ingéré aucun aliment solide, ni même le moindre liquide. Il faudra également lui interdire de fumer, car la salivation et l'accumulation, en plus ou moins grande quantité, de la salive déglutie, pourrait faire croire à la présence de liquide de stase ou d'hypersécrétion.

Il faut, en outre, que le sujet n'ait pris au cours des jours précédents, sauf indication contraire et dans un but déterminé, aucun médicament capable de gêner l'exploration, soit en modifiant les conditions de visibilité comme les sels de bismuth, soit le péristaltisme (antispasmodiques, purgatifs, etc.). On évitera également de pratiquer un lavage d'estomac, sauf dans les cas où la présence de liquide de stase serait susceptible de troubler l'examen.

Le sujet doit être dévêtu, ou seulement revêtu d'un vêtement léger (peignoir), dépourvu de toute partie métallique, et ne déterminant en aucun point de l'abdomen une compression ou une constriction capable de déplacer les organes sous-jacents.

Le malade doit d'abord être examiné debout, les bras pendants, la tête droite, tout le corps en situation verticale, sans raideur, sans déhanchement. S'il est nécessaire, le médecin peut provoquer l'inclinaison à droite et à gauche, examiner en position dorsale, latérale ou oblique.

L'examen debout doit être toujours suivi de l'examen couché, en décubitus dorsal d'abord, en décubitus ventral ensuite. Le décubitus latéral droit ou gauche peut être utile. Nous verrons plus loin les indications de ces différentes positions. Il faut de plus, dans certains cas, immobiliser le malade dans chacune de ces positions.

La position assise est toujours peu recommandable pour l'examen gastrique.

Conduite de l'examen. — L'examen doit comprendre plusieurs temps :

1° Examen du thorax, qui doit être systématique. Cet examen est indispensable pour dépister une lésion pulmonaire ou aortique dont la connaissance serait utile au diagnostic.

2° Examen des organes abdominaux, dans la limite où ils apparaissent visibles sans préparation particulière (foie, rate, intestin, aérocôlique).

3° Examen de l'estomac.

Au cours de ces différents examens on pourra prendre un nombre plus ou moins grand de clichés radiographiques ou de calques radioscopiques. Ceux-

ci devront être toujours pris orthographiquement, le malade gardant l'immobilité la plus parfaite.

Nous laisserons systématiquement de côté tout ce qui ne concerne pas directement l'estomac.

L'examen radioscopique de l'estomac, avons-nous dit, peut se faire avec ou sans artifices. Ceux-ci consistent, soit à rendre l'estomac plus clair et par conséquent plus visible, par l'insufflation ou par le dégagement de gaz, en faisant absorber un mélange effervescent (potion de Rivière ou potion de Tonnet), soit à introduire dans la cavité gastrique des substances opaques aux rayons X et inoffensives, qui feront apparaître l'ombre du moule interne de l'estomac. On s'est d'abord adressé aux sels de bismuth, sous-nitrate, carbonate. Le premier a été abandonné à la suite de la crainte qu'ont fait naître quelques observations d'intoxication par ce sel. Mais le carbonate lui-même tend à être délaissé au profit du sulfate de baryum, qui joint à l'avantage d'être d'un prix infiniment moins élevé, celui d'être sans aucune action sur les phénomènes intra-gastriques, à la différence du sous-nitrate et du carbonate de bismuth.

A condition d'être parfaitement pur, le sulfate de baryum est d'une innocuité absolue. Il se présente sous deux formes : le sulfate de baryum sec et le sulfate de baryum gélatineux.

Quelle que soit la substance opaque à laquelle on donne la préférence, on l'administre soit en cachets, soit en capsules glutinisées, soit mélangée à de la poudre de lycopode, soit mieux encore en suspension dans un mucilage (mélange de gomme arabique et de gomme adragante) ou dans un produit alimentaire (bouillie, kéfir ou lait caillé).

L'ingestion de cachets ou de capsules n'étant plus qu'exceptionnellement utilisée, nous n'en parlerons pas, si ce n'est pour mentionner le procédé de la double capsule de gélatine de Kœstle, l'une lourde remplie de sel de bismuth, l'autre de sel de bismuth et d'air, par conséquent légère et pouvant surnager le liquide contenu dans l'estomac, tandis que la première tombe au fond de la cavité gastrique. Deux ombres apparaissent donc sur l'écran, l'une indiquant le point le plus déclive de l'estomac et l'autre la surface du liquide gastrique : lorsque celui-ci est évacué, la capsule légère se rapproche progressivement de la capsule lourde, et l'on peut ainsi apprécier la durée de l'évacuation gastrique.

Le procédé du bismuth lycopodé a été imaginé par Leven et Barret. Il permet de reconnaître la présence d'un liquide résiduel dans l'estomac à jeun. Pour cela on fait ingérer une cuillerée à café d'un mélange de trois quarts de substance opaque et d'un quart de poudre de lycopode. Ce mélange surnage à la surface du liquide.

Le procédé presque exclusivement employé actuellement est l'ingestion d'un mélange opaque. On fait prendre au malade 250 centimètres cubes d'un mucilage contenant 50 grammes de carbonate de bismuth ou une dose double de sulfate de baryum, ce dernier étant moins opaque.

Si l'on croit devoir faire absorber un véritable repas, une dose plus forte (80 grammes de sel bismuthique ou 150 grammes de sulfate de baryum) serait mélangée à une bouillie, à du riz au lait ou à une purée de pommes de terre.

Ramond a préconisé l'emploi de la gélose-gélatine bismuthée (gelée obtenue par un mélange de gélose, de gélatine, de carbonate de bismuth et aromatisée avec le sirop de menthe). Chacun de ces modes d'administration correspond à un but différent : examen extemporané et étude du mode de remplissage et de la forme de l'estomac ; recherche des troubles de l'évacuation.

L'estomac normal à l'examen radiologique.

Examen à jeun sans artifice. — Examiné sans aucun artifice, l'abdomen d'un sujet normal apparaît uniformément gris, sauf en un point au-dessous de la coupole diaphragmatique gauche, où se projette une zone claire, de forme arrondie, de dimensions variables suivant les sujets, et d'un moment à l'autre chez le même sujet, correspondant à la grosse tubérosité : c'est *la poche ou chambre à air de l'estomac.*

Mode de remplissage. — L'ingestion d'un mélange opaque va faire apparaître l'estomac sous forme d'une ombre qui en dessinera les contours, en même temps que la poche à air augmentera de volume.

Au moment même de l'ingestion, des renseignements intéressants sont à noter. Ils sont tirés de la façon dont l'estomac se remplit.

Normalement et à jeun la cavité gastrique est pour ainsi dire virtuelle, et les quelques centimètres cubes de liquide qu'elle peut contenir se trouvent immédiatement sous la poche à air. Dès que le sujet a avalé quelques gorgées du mélange, on voit la matière opaque, après avoir franchi le cardia, s'accumuler à la partie inférieure de la poche à air, sous forme d'un coin dont la pointe, dirigée vers le bas, s'allonge et présente l'aspect d'un mince filet qui écarte les parois gastriques et, arrivé à un certain point, change de direction et se développe dans le bas-fond. A partir de ce moment chacune des parties ainsi constituées s'élargit sur place, se dilate jusqu'à donner la forme définitive de l'estomac. Ce qui est particulièrement remarquable, c'est que, même avec une petite quantité de liquide, l'estomac paraît rempli, et si l'on en fait absorber davantage, la forme de l'estomac n'en est pas modifiée, mais toutes les dimensions en sont simultanément agrandies. C'est en largeur surtout que se fait le développement de l'image gastrique, tandis que le niveau du liquide demeure sensiblement à la même hauteur. En réalité l'estomac se moule sur son contenu.

Situation. — Lorsque le remplissage est terminé, l'image gastrique apparaît sous la coupole diaphragmatique, tout entière ou presque tout entière dans l'hémiabdomen gauche, en direction verticale ou légèrement oblique.

Le seul point réellement fixe est la région du cardia ; elle se trouve à gauche de l'ombre vertébrale, au niveau des 10e et 11e vertèbres dorsales. Le pylore maintenu par l'insertion du petit épiploon, et par sa continuité avec le duodénum, peut cependant varier dans sa situation ; tantôt il atteint la ligne médiane, tantôt il la dépasse à droite. Quant aux courbures elles peuvent affecter les rapports les plus variables.

Forme. — Nous supposerons d'abord le sujet debout et examiné en position antérieure, position dans laquelle on recueille le maximum de renseignements utiles.

L'estomac normal, le plus plastique des organes de l'économie, peut présenter divers aspects radiologiques. La forme que l'on a le plus souvent l'occasion d'observer, permet de comparer l'image gastrique à un J majuscule.

On peut lui considérer :

Une partie supérieure, constituée par une zone claire, souvent déjà visible avant l'introduction du liquide opaque, mais qui en tout cas apparaît et s'agrandit pendant le remplissage. C'est la poche à air que nous avons si-

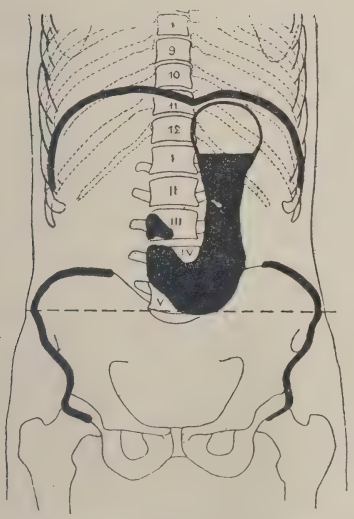


Fig. 2. — *Estomac normal en position verticale.*

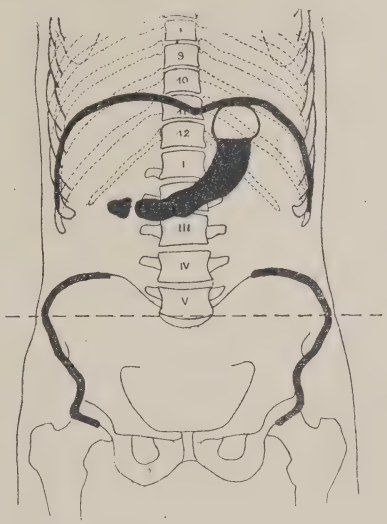


Fig. 3. — *Estomac en position verticale : aspect en corne de bœuf.*

gnalée sous la coupole diaphragmatique ; de forme ovoïde ou en demi-lune, sa limite supérieure est courbe ; sa limite inférieure horizontale correspond au niveau supérieur du liquide ingéré.

Au-dessous de la poche à air, une portion descendante qui se dessine sous l'aspect d'un tube vertical, ou presque cylindrique, à bords rectilignes, parallèles et verticaux, et qui correspond à la partie moyenne de l'estomac.

Une partie inférieure, se recourbant à droite pour former un segment court légèrement ascendant ou horizontal, et correspondant à la région pylorique. Ainsi le pylore ne répond pas au point le plus déclive de l'estomac. Ce point est situé sur le cul-de-sac que forme la grande courbure.

Plus rare chez l'adulte est la forme en corne de bœuf, décrite par Holzknecht ; elle est au contraire celle que l'on observe le plus souvent chez l'enfant. L'axe de l'estomac est alors oblique, le pylore se trouve situé à droite de la ligne médiane et au point le plus déclive, le cul-de-sac gastrique disparaît.

Entre ces deux types extrêmes peuvent se ranger de multiples formes intermédiaires, que l'on doit également considérer comme normales.

L'aspect de l'estomac se modifie suivant qu'on l'examine de profil ou en position couchée, en décubitus dorsal ou en décubitus latéral.

En position oblique l'estomac offre l'apparence d'un coin allongé, à base supérieure correspondant au diaphragme, à pointe inférieure oblique en bas et en avant.

En position couchée l'estomac prend la forme d'une grosse virgule : le pylore se déplace et remonte de la hauteur d'une vertèbre ; la plus grande partie de la face antérieure se trouve cachée par le gril costal.

Dimensions et repérage. — Il peut être utile d'apprécier de façon précise les dimensions de l'estomac et d'en repérer les divers segments par rapport au squelette. La distance verticale qui sépare le point le plus élevé (pôle supérieur), du point le plus déclive (pôle inférieur) constitue la hauteur totale de l'estomac. La distance verticale entre le pylore et le pôle inférieur est la hauteur du pylore au-dessus du bas-fond.

Le renseignement le plus intéressant pour le clinicien est la connaissance du niveau exact du bas-fond. Ce niveau doit être exprimé par un repère fixe, un point osseux. Il est souvent difficile de déterminer la vertèbre correspondante. L'épine iliaque antérieure et supérieure constitue au contraire un point facile à reconnaître, et il est par suite plus pratique d'estimer la situation du bas-fond par rapport à la ligne bi-iliaque.

Mobilité. — L'estomac est mobile et peut se déplacer sous l'influence des mouvements respiratoires, des mouvements de contraction ou de relâchement de la paroi abdominale, et surtout par la manœuvre de Chilaiditi. Cette manœuvre consiste à faire aspirer le contenu abdominal vers le thorax par la contraction des muscles inspirateurs, glotte fermée. Pour cela le sujet fait d'abord une expiration profonde, puis un effort d'inspiration, bouche et narines fermées. La dilatation de la poitrine a pour effet de faire remonter le diaphragme et l'estomac vers la cavité thoracique. L'élévation du bas-fond gastrique, mesurée orthodiagraphiquement, peut être de 10 à 15 centimètres.

La recherche de la mobilité spontanée, réalisée par les moyens que nous venons d'indiquer, sera complétée par celle de la mobilité provoquée, que l'on fera grâce à la palpation à travers la paroi abdominale. On observera sous l'écran les changements de situation, de forme et de place de l'estomac. On pourra s'assurer que le bas-fond peut être relevé, que le pylore peut être déplacé verticalement ou latéralement, que l'estomac est ou n'est pas entraîné dans le déplacement des organes voisins. On pourra se rendre compte de l'existence d'adhérences.

Anomalies de l'image radiologique au point de vue morphologique.

Dès que le sujet est placé derrière l'écran radioscopique sans avoir subi aucune préparation, l'observateur est parfois frappé des dimensions anormales de la poche à air et de sa luminosité exagérée.

Si cette aérogastrie est tant soit peu accentuée, le segment gauche du diaphragme est soulevé et dépasse parfois de 2 à 3 centimètres le niveau du

segment droit. En même temps on remarquera que le rebord inférieur du foie est plus apparent qu'à l'ordinaire, et que le reste de l'abdomen, au lieu de présenter une opacité uniforme, est parsemé de taches claires disséminées. C'est que l'aérogastrie s'accompagne d'habitude d'aérocolie.

Si au cours de l'examen le malade fait des mouvements de déglutition, le niveau du liquide gastrique s'abaisse, tandis que la chambre à air s'accroît dans toutes ses dimensions.

Les anomalies de la forme de l'estomac apparaissent surtout après ingestion de mélange opaque : elles peuvent porter sur l'ensemble de l'estomac dont les dimensions, l'aspect général, la direction sont modifiés, ou seulement sur une région de l'image gastrique. On peut donc distinguer des anomalies générales et des anomalies localisées.

Parmi les premières, nous aurons particulièrement à étudier l'estomac rétracté, l'estomac allongé, l'estomac dilaté ; et, parmi les secondes, l'estomac biloculaire, les images lacunaires, les images diverticulaires.

Estomac rétracté. Microgastrie. — Certains estomacs apparaissent rétractés dans l'hypochondre gauche; ils affectent la forme d'une virgule, d'une corne de bœuf. Rappelons qu'Holzknecht considérait cet aspect comme celui d'un estomac normal. Le pôle inférieur est haut situé ; il est constitué par le pylore, et l'estomac disparaît presque entièrement derrière la paroi thoracique. La poche à air est réduite, mais remarquablement claire par exagération de la tension gazeuse intérieure. La mobilité est normale, le péristaltisme généralement exagéré, et l'évacuation tantôt précoce, tantôt retardée.

Cette forme correspond à l'estomac hypertonique (Enriquez et G. Durand), et, si la cavité gastrique semble de capacité réduite, en réalité elle ne l'est pas, car elle est susceptible d'extension.

Il ne s'agit donc pas, dans ces cas, de microgastrie à proprement parler ; pas plus qu'il ne peut être question d'estomac véritablement rétracté, quand la cavité gastrique se trouve diminuée de volume par défaut habituel de réplétion, comme cela se voit dans certains cas de sténose œsophagienne.

La véritable image de l'estomac rétracté correspond à la microgastrie, qui résulte d'une altération anatomique de la paroi, et que l'on observe dans la linite plastique généralisée, ou, exceptionnellement, à la suite de brûlures étendues de la muqueuse gastrique.

Dans les cas de cancer à forme squirrheuse, de linite plastique, la microgastrie peut se traduire à l'écran par une image qui ne diffère pas sensiblement de celle de l'estomac hypertonique. Mais ce qui la caractérise, c'est sa rigidité : l'estomac ne se laisse plus dilater par l'ingestion d'une grande quantité de liquide ; les contractions péristaltiques ne sont plus visibles ; enfin, si le pylore envahi par l'infiltration scléreuse est incapable de se contracter, il y a insuffisance pylorique et l'on voit le liquide passer immédiatement de l'estomac dans l'intestin comme à travers un entonnoir. La diminution de sa capacité ne permettant plus à l'estomac de contenir une quantité un peu considérable de bouillie opaque, la bouillie s'accumulera dans l'œso-

phage si le repas est ingéré un peu rapidement, et il y aura stase œsophagienne, coïncidant parfois même avec l'insuffisance pylorique.

Estomac allongé. — L'estomac peut être allongé. L'image gastrique prend alors l'aspect d'un tube vertical ou légèrement incliné, recourbé à sa portion terminale pour constituer la région pylorique, qui s'élève en direction obliquement ascendante vers la droite. De ce fait, la petite courbure s'abaisse et forme, au niveau de la région pylorique, un angle aigu ; la grande courbure présente à sa partie terminale un renflement qui peut descendre au-dessous de la ligne bi-iliaque, et, dans les cas extrêmes, atteindre le pubis.

Le pylore ne suit pas fatalement le mouvement d'abaissement de la

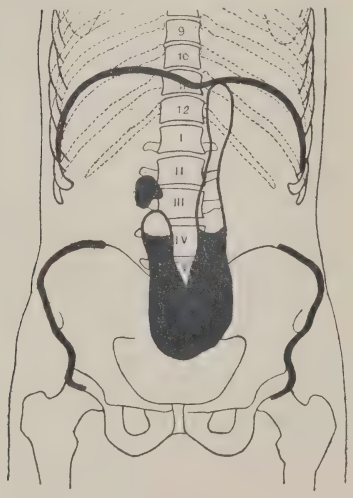


Fig. 4. — *Abaissement du bas-fond par allongement gastrique.*

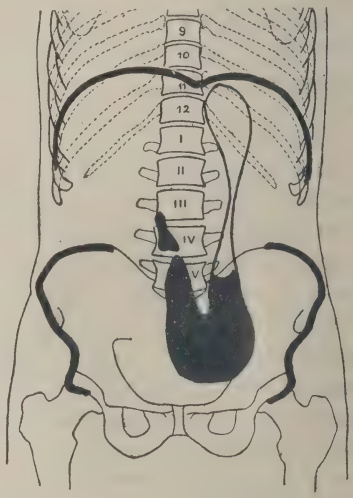


Fig. 5. — *Estomac hypotonique.*

grande courbure, mais ce n'est pas le cas le plus habituel : ordinairement il participe à la descente du bas-fond, et se trouve presque au même niveau que lui. Il est intéressant, on le voit, de noter la distance verticale qui sépare le pylore de la partie la plus déclive du bas-fond.

L'estomac allongé est-il un estomac ptosé? Il existe, il est vrai, dans ce cas une ptose partielle de l'estomac, mais l'abaissement en totalité de l'organe ne s'observe que tout à fait exceptionnellement.

L'estomac allongé peut avoir conservé sa tonicité : son mode de réplétion ne diffère alors en rien de celui de l'estomac normal, sa motricité est normale, l'évacuation n'est pas retardée. Mais il peut aussi être atonique et le bismuth ingéré s'accumule dans la partie la plus déclive, tandis que la partie moyenne s'étire au point de devenir presque filiforme. L'estomac prend alors l'aspect biloculaire, mais une pression exercée sur le bas-fond suffit à faire disparaître l'étranglement de la région moyenne ; il s'agit donc d'une fausse

biloculation, d'une biloculation d'emprunt. La motricité est, en général, défectueuse, les contractions sont limitées, peu accentuées ; l'évacuation se fait tardivement. Le pylore et le bas-fond sont d'ordinaire extrêmement mobiles, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre par l'examen en position couchée ou par la manœuvre de Chilaiditi. En résumé, ce qui caractérise l'estomac allongé, c'est l'augmentation de la dimension verticale, c'est-à-dire de la distance qui sépare le pôle supérieur du pôle inférieur, distance qu'il est facile d'apprécier.

Estomac dilaté. — A côté des allongements gastriques, il faut aussi décrire des élargissements partiels ou totaux du corps ou du bas-fond de l'estomac. Le plus généralement, il y a augmentation à la fois du diamètre vertical et du diamètre transversal. L'estomac allongé et atone peut en même temps être un estomac dilaté ; mais dans ce cas l'allongement l'emporte sur l'élargissement.

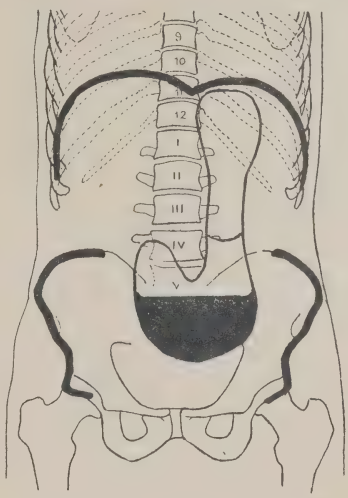


Fig. 6. — *Estomac dilaté.*

Une autre cause de dilatation gastrique est la sténose du pylore, quelle qu'en soit l'origine, ulcéreuse, néoplasique ou extra-gastrique. C'est même à cette variété que certains radiologues veulent réserver, le nom de dilatation gastrique. L'ombre gastrique apparaît, quelle que soit la quantité de bouillie opaque ingérée, sous l'aspect d'une demi-lune, ou d'un croissant, à convexité inférieure nettement dessinée, à limite supérieure souvent imprécise, par suite de l'existence d'un liquide résiduel qui la surnage (couche intermédiaire de Schlesinger). La zone opaque est étalée, s'étend jusqu'à la ligne médiane qu'elle dépasse même parfois ; mais sa dimension verticale est faible. Tantôt les ondes péristaltiques font défaut ou sont très atténuées ; tantôt, au contraire, elles sont exagérées, alternant même parfois avec des ondes antipéristaltiques.

Enfin, l'évacuation est retardée, et 24 heures après l'ingestion l'estomac peut encore contenir une partie de la bouillie opaque.

Images diverticulaires. — Lorsqu'une altération quelconque a détruit le revêtement épithélial, il est possible d'observer, après le passage de la bouillie opaque, la présence d'une tache qui subsiste à ce niveau : elle est produite par l'adhérence, en ce point non enduit de mucus, d'une petite quantité de sel opaque. Ce symptôme, signalé par Hemmater et considéré par lui comme fréquent, est assez difficile à observer.

Si la lésion est plus prononcée et affecte non seulement la muqueuse mais encore la tunique musculaire, il se forme une cavité plus ou moins développée et, lorsque celle-ci se trouve au niveau d'une courbure, on peut voir la bouillie

opaque pénétrer à son intérieur et constituer une niche (Haudeck, Reiche, Faulhaber) ou un diverticule (Béclère.)

Ces images diverticulaires ont leur siège de prédilection au voisinage de la petite courbure, au niveau de son tiers moyen. Elles peuvent, cependant, exister sur la grande courbure ou sur les faces. Leur découverte, dans ce dernier cas, est d'ailleurs une rareté, car elles sont cachées par l'image gastrique ; néanmoins elles apparaissent quelquefois en position oblique, ou bien après l'évacuation de l'estomac, si elles sont assez volumineuses pour conserver leur contenu opaque.

Elles sont plus ou moins développées, et présentent tantôt les dimensions d'un pois, tantôt celles d'une noisette ou d'une noix. Elles sont sessiles ou pédiculées. Sessiles, elles apparaissent sous l'aspect d'une légère saillie déformant la petite courbure ; pédiculées, elles constituent une petite cavité annexe en communication avec la grande cavité gastrique par un trajet que dessine le mélange opaque, et, si ce trajet fait défaut, la poche diverticulaire semble complètement séparée de l'estomac.

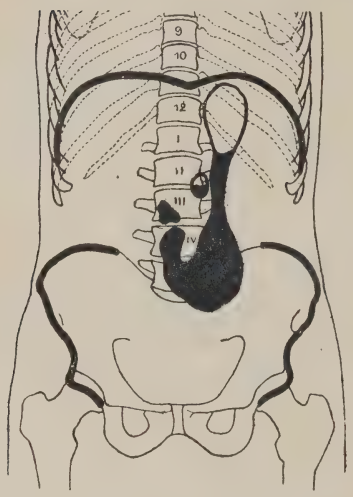


Fig. 7. — *Image diverticulaire indépendante, avec petite poche à air.*

L'image diverticulaire présente parfois, au-dessus de la tache sombre, une zone claire, véritable poche à air minuscule.

Le contenu du diverticule ne s'évacue pas d'ordinaire en même temps que celui de la cavité gastrique, et l'image persiste après que le liquide opaque a quitté l'estomac.

Généralement le diverticule coïncide avec une biloculation, soit par spasme, soit par rétrécissement concomitant.

L'image diverticulaire est le plus souvent fixe au cours des différentes manœuvres exécutées dans le but d'étudier la mobilité gastrique. La palpation révèle à son niveau, parfois une induration, le plus habituellement une sensibilité localisée.

Elle correspond d'ordinaire à l'ulcère calleux. Suivant le siège, les dimensions, l'aspect de la cavité diverticulaire, il est possible de tirer des conclusions sur la situation de l'ulcère, et ses rapports avec les organes voisins de l'estomac.

Signalons cependant que, dans certaines circonstances, l'estomac peut présenter à l'écran l'apparence d'une image diverticulaire en l'absence de diverticule vrai. Ces fausses niches de Haudeck (Ramond) sont dues, soit à une hernie du bord droit de l'estomac au cours du pylorospasme, soit à l'ombre du duodénum anormalement apparente dans certains cas d'allongement de l'estomac.

Images lacunaires. — A l'inverse du cas précédent où le contenu gastrique pénètre en dehors des limites de l'image de l'estomac, et où il y a pour

ainsi dire adjonction à l'image normale d'une image additionnelle, on peut observer des cas, où l'ombre gastrique se trouve déformée par soustraction. Ce fait constitue essentiellement l'image lacunaire. Celle-ci est développée presque toujours aux dépens des contours gastriques, qu'elle découpe d'une encoche, de forme et de situation variables. Elle siège, dans la grande majorité des cas, sur la grande courbure et dans la région prépylorique. L'image gastrique présente alors à ce niveau une échancrure tantôt à contour net, courbe ou polycyclique, tantôt mal délimitée et de teinte moins tranchée. Dans le voisinage du pylore, elle peut supprimer entièrement l'image de la région et donne l'aspect de l'amputation du pylore ; à la partie moyenne,

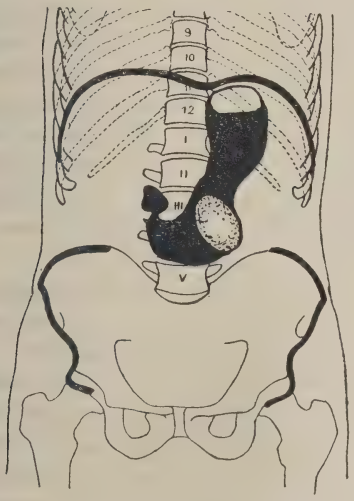


Fig. 8. — *Image lacunaire du corps de l'estomac.*

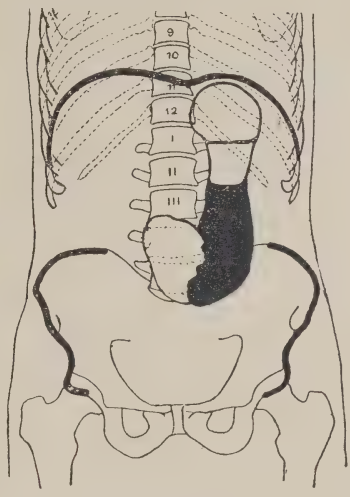


Fig. 9. — *Image lacunaire pylorique.*

elle peut simuler une image biloculaire. Au niveau d'une face, elle forme une tache, dont l'aire est plus ou moins régulièrement claire. Cette tache sera mise plus ou moins en évidence par la palpation méthodique de la région gastrique sous l'écran. La palpation est d'ailleurs indispensable pour faire apparaître une image lacunaire dans les cas douteux. Souvent aussi, pour l'observer, il faut faire varier la position du patient : c'est ainsi que pour les lésions siégeant au niveau du pylore, il est souvent nécessaire de pratiquer l'examen dans le décubitus latéral droit.

L'image lacunaire indique seulement la présence d'une néoformation pariétale faisant saillie dans la cavité gastrique (cancer, ulcère calleux, polype), mais elle n'en peut faire connaître la nature. En fait, c'est presque toujours de cancer qu'il s'agit.

Divers aspects radiologiques peuvent cependant simuler l'image lacunaire. Certaines adhérences, les lésions de voisinage (hypertrophie du foie, distension de la vésicule par des calculs), en déformant l'image gastrique, donnent parfois l'apparence d'une lacune.

LE NOIR et AGASSE-LAFONT.

La valeur diagnostique de l'image lacunaire n'en est pas moins de première importance, au point de vue de l'existence ou de la localisation d'une tumeur.

Images biloculaires. — L'image radiologique de l'estomac se présente parfois, non plus sous l'aspect d'une ombre unique, mais bien de deux ombres superposées, réunies par un canal étroit; c'est l'estomac biloculaire ou en sablier.

Les images biloculaires correspondent à des faits cliniques très différents.

On peut, avec Duval, (1) les classer en deux groupes : celles qui sont dues à une sténose médiogastrique, caractérisée anatomiquement par la diminution de calibre de la cavité gastrique et résultant de la rétraction ou de l'épaississement des parois par un processus pathologique ; celles qui sont indépendantes d'une biloculation anatomique.

Les premières peuvent encore être appelées biloculations anatomiques, vraies ou permanentes; les secondes, biloculations fausses, passagères, ou physiologiques.

Biloculations vraies ou par sténose anatomique médiogastrique. — Elles sont déterminées par le cancer, l'ulcère et la syphilis.

Cancer. — Dans le cancer, le canal intermédiaire, rigide, ne se laisse pas déformer ; il est souvent irrégulier, sinueux et d'aspect dentelé; il est situé au centre de l'estomac ou en dehors, près de la grande courbure. L'estomac prend parfois la forme d'un X. La diminution du calibre est le fait, en réalité, d'une image lacunaire développée aux dépens de l'une ou de l'autre courbure ou aux dépens des deux. Elle tire, dans ce cas, ses caractères principaux de ceux que nous avons vus à propos de l'image lacunaire. Le volume de l'estomac n'est pas augmenté. Les mouvements péristaltiques sont très atténués par suite de la rigidité des parois.

Ulcère. — L'ulcère, lorsqu'il est en évolution, est rarement la cause d'une biloculation vraie. Beaucoup plus souvent, il s'agit d'un vieil ulcus calleux ou d'une cicatrice rétractile. Encore, dans ces cas, presque toujours à la lésion anatomique s'associe un élément spasmodique, de telle sorte qu'on se trouve en présence d'une forme mixte : la paroi gastrique est rétractée du côté de la petite courbure seulement, tandis que, sur la grande courbure, se forme une encoche spasmodique située juste en regard de la lésion causale, encoche venant compléter le rétrécissement. Il en résulte que l'estomac affecte la forme d'un B. Il n'est pas rare notamment de voir un diverticule, plus ou moins prononcé sur la petite courbure, répondant à l'encoche en coup de hache, située sur la grande. Dans ce cas, il est facile de reconnaître les caractères du diverticule d'une part, et, d'autre part, les caractères de l'encoche spasmodique que nous allons décrire au paragraphe suivant.

Il existe ainsi, suivant la part qui revient soit à l'élément organique, soit à l'élément spasmodique, toute une série de cas de transition, ce qui explique la grande diversité des aspects radiologiques des figures biloculaires.

Dans les cas de sténose serrée, aussitôt après l'ingestion de la bouillie

(1) P. Duval, A propos des aspects biloculaires de l'estomac à l'examen radiologique, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. X, n° 3, p. 163.

opaque, on voit apparaître immédiatement au-dessous du diaphragme une ombre de petites dimensions, et plus tard une ombre inférieure, reliée par un mince filet opaque, qui peut même faire défaut, de telle sorte que les deux poches semblent alors complètement indépendantes.

Si le rétrécissement est modérément serré, la poche inférieure se dessine rapidement, et entre les deux poches existe un canal plus ou moins étroit, voi-

Fig. 10. — *Quelques aspects de biloculations gastriques.*

1, Biloculation par atonie. — 2, Biloculation par compression due à une tumeur hépatique. — 3, Biloculation par aérocolie. — 4, Biloculation spasmodique par ulcus ou syphilis de la petite courbure avec diverticule. — 5, Biloculation par cancer du corps de l'estomac, avec lacunes.

sin de la petite courbure. La palpation, contrairement à ce qui se passe dans les sténoses serrées, peut aisément faire refluer le liquide opaque de la poche inférieure dans la poche supérieure.

Pour compléter l'énumération des signes radiologiques de cette variété de biloculation, ajoutons que la palpation provoque d'ordinaire une douleur au niveau du canal, que le sac supérieur est en forme de besace, que les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques sont exagérés.

Syphilis. — Quant à la biloculation d'origine syphilitique, elle n'a pas de

caractères radiologiques particuliers, et rappelle celle de l'ulcère : ce sont surtout les notions étiologiques qui les différencient.

En résumé, ce qui caractérise essentiellement l'image biloculaire vraie, c'est : d'une part, la persistance de cette image aussi bien dans différents examens successifs, que sous l'influence des changements de position, et de différentes manœuvres, telles que la palpation, la manœuvre de Chilaiditi ; d'autre part, l'existence, également constante, d'un canal intermédiaire entre les deux poches.

Biloculations indépendantes d'une sténose anatomique. — Ce sont les plus fréquentes. On peut en distinguer trois variétés : biloculation spasmodique, biloculation d'emprunt ou par compression, biloculation atonique.

Biloculation spasmodique. — On peut en décrire deux formes suivant que l'on constate de simples incisures des courbures, ou des anneaux de contraction.

L'incisure, en coup de hache, existe le plus souvent sur la grande courbure, en l'absence de toute lésion décelable sur la petite, ou encore en face d'une image diverticulaire, ou pseudo-diverticulaire due à un ulcus. Exceptionnellement elle peut se montrer sur la petite courbure.

C'est un rétrécissement brusque, quelquefois tellement serré que la poche supérieure seule se remplit, et qu'on ne voit la poche inférieure qu'au bout d'un laps de temps plus ou moins long. Le plus ordinairement, cependant, la bouillie opaque pénètre immédiatement dans le sac inférieur. Le reflux du contenu de la poche inférieure dans la poche supérieure se fait aisément sous l'influence de la pression manuelle. Ces rétrécissements ne doivent pas être confondus avec certaines contractions péristaltiques, dont ils ont tous les caractères sauf la mobilité.

Les anneaux de contraction sont larges ou serrés, allongés ou linéaires ; ils traduisent la participation de la petite courbure au spasme (Klose). Ils sont variables d'un examen à un autre, peuvent même se modifier dans le cours du même examen. En outre, la bouillie opaque pénètre d'emblée dans la poche pylorique, la biloculation disparaît d'ordinaire dans la position couchée ; le reflux de la poche inférieure dans la poche supérieure s'obtient aisément par la compression manuelle.

Ces spasmes peuvent se trouver plus ou moins haut situés, sans lieu d'élection. Ils ont une étiologie très variable (tabes, névroses, réflexes issus des régions plus ou moins éloignées de l'estomac, surtout ulcus). Mais tandis que les images biloculaires d'origine purement nerveuse varient de siège d'un examen à un autre, celles qui sont dues à une ulcération occupent toujours la même position.

Par contre, on ne peut tirer de la permanence ou de l'inconstance du spasme aucun argument en faveur de l'existence d'un ulcère. En effet, il n'existe aucune règle à ce sujet, et la biloculation peut se montrer avec les mêmes caractères au cours d'examens successifs, ou, au contraire, disparaître ou s'atténuer.

Grâce à l'épreuve de l'atropine, le caractère spasmodique de la biloculation peut d'ordinaire être mis en évidence. Sous l'influence de doses progressives de sulfate d'atropine, variant de un quart de milligramme à un milli-

gramme et demi, le spasme disparaît en général. Il est cependant des exemples où le spasme n'a pas cédé à l'action des antispasmodiques. Cette épreuve n'a donc pas une valeur absolue.

Biloculations d'emprunt ou par compression. — Ce sont, en réalité, de fausses biloculations. Elles sont dues à des compressions exercées sur les parois gastriques plastiques par des organes voisins ou par des tumeurs extra-gastriques. Le côlon gonflé de gaz, une tumeur pancréatique ou hépatique sont les causes les plus fréquentes de ces aspects. La biloculation par aérocolie gauche est la plus caractéristique, grâce à la présence de gaz dans l'intestin; elle ne persiste pas dans le décubitus horizontal, et la manœuvre de Chilaiditi la fait disparaître.

Biloculation par atonie. — A côté des biloculations d'emprunt, il faut citer le faux aspect biloculaire que prennent certains estomacs très allongés, dont la partie moyenne s'effile au point que du liquide opaque peut subsister en petite quantité dans la partie supérieure.

Comme les précédentes, elles disparaissent dans la position couchée, ou par refoulement du liquide, ou par la manœuvre de Chilaiditi.

Estomac en escargot. — Sous le nom d'estomac en escargot, en hélice, Hœrtel et Schmieden ont décrit une modification de la petite courbure qui apparaît comme raccourcie, rétractée.

Le pylore est porté en haut et à gauche. Cet aspect radiologique indiquerait l'existence d'un ulcère ancien (Haudeck).

Estomac vermoulu ou rongé. — F. Ramond a signalé récemment un aspect particulier de l'estomac dont le bord gauche apparaît irrégulier, inégal, qui s'observerait plus spécialement dans les gastrites chroniques alcooliques (1).

Anomalies de l'examen radiologique au point de vue fonctionnel.

Nous avons déjà vu que l'étude radiologique de l'estomac ne renseigne pas seulement sur sa morphologie, mais aussi sur son fonctionnement. Il nous reste donc à passer en revue les données qui peuvent être obtenues, grâce aux rayons X, sur les troubles fonctionnels, c'est-à-dire sur les anomalies des fonctions motrices (tonicité, contractilité, évacuation) ou sécrétoires, et aussi sur la sensibilité pathologique de l'estomac.

Tonicité. — L'étude du mode de remplissage de l'estomac permet de se rendre compte de l'état de la tonicité du muscle gastrique. Suivant la façon dont il se fait, on peut distinguer des estomacs orthotoniques, hypertoniques, hypotoniques ou atoniques (Schlesinger).

Nous avons vu que pendant toute la durée du remplissage de l'estomac sain la hauteur de l'image gastrique se modifie peu, la limite supérieure reste fixe et la limite inférieure n'est que légèrement abaissée.

(1) F. Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 4 nov. 1921.

Normalement, en effet, la réplétion de l'estomac ne doit pas se faire par abaissement de son bas-fond. Quand on observe ce mode de remplissage, c'est un signe d'hypotonicité. Au contraire, quand il se produit très lentement et que la cavité gastrique paraît se décoller au-devant de la masse, c'est un signe d'hypertonicité.

L'estomac en forme de corne de bœuf et l'estomac en J, que nous avons déjà décrits, correspondent, le premier à l'estomac hypertonique, le second à l'estomac orthotonique.

L'estomac hypotonique présente une poche à air plus allongée, le bas-fond est abaissé, et le canal pylorique prend une direction plus ascendante.

Dans l'estomac atonique, la figure exagère les tendances du type précédent, s'allonge, se déforme, et tend à prendre un aspect biloculaire.

Contractilité. — Les modalités de la contractilité de l'estomac peuvent également être observées à l'écran, et l'on peut constater la diminution ou même la disparition totale des contractions, l'exagération du péristaltisme ou l'inversion du péristaltisme normal (antipéristaltisme), enfin les spasmes.

Nous avons déjà signalé, à propos de l'estomac biloculaire, certains spasmes localisés. Souvent le spasme s'observe au niveau des orifices (cardia ou pylore) Enfin, il existe un gastrospasme total, se traduisant tantôt par une contraction totale et permanente (Schwarz, Félix Ramond) pendant laquelle l'estomac apparaît comme immobile, tantôt par des contractions profondes et violentes (Enriquez et Durand).

Leven et Barret ont décrit un état particulier de l'estomac, qu'ils désignent sous le nom de chorée de l'estomac, caractérisée par le syndrome radiologique suivant : agitation extrême de l'estomac, provoquée par des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques désordonnés, véritablement choréiques, se produisant sur toute la hauteur de l'estomac, et s'accompagnant de changements incessants de calibre et de forme.

Anomalies d'évacuation. — Il y a lieu de considérer, d'une part la durée totale de l'évacuation, c'est-à-dire le transit, d'autre part, les modalités de cette évacuation.

Des facteurs multiples influencent la durée de l'évacuation. Aussi, l'interprétation des troubles d'évacuation est-elle souvent délicate. Pour qu'un retard de l'évacuation ait une signification réelle, il faut que l'estomac soit en état de vacuité au moment de l'ingestion du repas opaque, et que le malade n'ait rien absorbé entre ce moment et celui de l'examen. Il faut aussi tenir compte de la nature du sel opaque employé (le repas baryté est évacué beaucoup plus vite que le repas bismuthé), de la composition du repas en quantité et en qualité. Enfin, la tonicité de l'estomac, le degré d'acidité du suc gastrique, la position occupée par le malade entrent également en ligne de compte. Avec le repas de Rieder (300 à 400 grammes d'une bouillie au lait ou d'une purée de féculents), la durée moyenne du transit gastrique est de 3 à 5 heures.

Elle peut être allongée ou raccourcie.

Pour les raisons que nous venons de dire, on ne doit considérer comme

valables que les retards d'une certaine importance. Déjà, cependant, la présence d'un résidu 6 heures après l'absorption d'un repas opaque dans un estomac de tonicité normale constitue une présomption de sténose pylorique, spasmodique ou organique. Si le résidu persiste 12 heures et, à plus forte raison, 24 heures après l'absorption, le diagnostic de sténose organique sera très vraisemblable. Il faut, en outre, savoir que le retard du transit peut être déterminé par un spasme réflexe à point de départ plus ou moins éloigné (intestin, lithiase biliaire, etc.).

L'évacuation peut être raccourcie dans l'incontinence et dans certaines hypopepsies, mais alors elle se produit généralement suivant un mode spécial que nous allons étudier.

Tantôt le passage de la bouillie opaque dans le duodénum se fait d'une façon continue, comme dans un tuyau rigide, et la durée totale de l'évacuation gastrique se trouve considérablement écourtée. L'image gastrique est, en général, celle d'un estomac rétracté, diminué de volume. Il s'agit d'incontinence pylorique, c'est-à-dire « d'abolition persistante de la tonicité du sphincter gastrique » (Ledoux-Lebard). Elle constitue un des symptômes radiologiques de la linite plastique ; on l'observe encore dans certaines formes de néoplasme gastrique, exceptionnellement dans quelques affections nerveuses.

Il faut distinguer de l'incontinence pylorique l'insuffisance pylorique. Celle-ci résulte d'un trouble physiologique dans le fonctionnement du pylore, qui permet le passage du contenu gastrique alors qu'il n'a pas encore les qualités physiques et chimiques requises pour son évacuation dans le duodénum.

Pour étudier pratiquement la durée de cette évacuation, Haudeck a recommandé de faire absorber au malade un repas 6 heures avant l'examen.

Lorsqu'au moment de l'examen, on constate la présence d'un résidu notable dans la cavité gastrique, et si, en même temps, on observe des contractions intenses, on peut conclure à l'existence d'un obstacle pylorique, spasmodique ou organique. La présence d'un résidu ne s'accompagnant d'aucun péristaltisme, le mélange opaque se trouvant réuni dans la partie la plus déclive de l'estomac, indiquera l'existence d'une atonie gastrique. L'absorption d'un second mélange opaque permettra de compléter l'étude de l'estomac au point de vue morphologique en particulier.

Chez les sujets ayant subi l'opération de la gastro-entérostomie, et chez ceux porteurs d'une fistule gastro-intestinale, l'examen radiologique montrera le passage direct du mélange opaque de l'estomac dans l'intestin (jéjunum ou côlon). Si le pylore est perméable, il n'est pas toujours aisé d'apprécier exactement le fonctionnement de l'anastomose gastro-jéjunale, car il peut se faire que la bouillie opaque ayant traversé le pylore, l'ombre du duodénum soit masquée par celle de l'estomac et qu'une anse intestinale paraisse se détacher de la grande courbure. L'observation attentive à l'écran permettra de constater si le passage se fait réellement à travers la bouche gastro-intestinale.

Sécrétion. — L'exploration radiologique peut fournir, directement ou indirectement, des renseignements sur le fonctionnement sécrétoire de l'estomac,

soit que l'on veuille connaître la qualité du suc gastrique, soit que l'on recherche seulement la quantité du liquide sécrété.

La qualité du suc gastrique peut être, dans une certaine mesure, appréciée par la façon dont se fait l'évacuation. Un liquide anachlorhydrique ou hypochlorhydrique est évacué rapidement.

L'évacuation précoce constitue donc un signe de présomption d'hypoacidité; mais seulement de présomption, car l'accélération du transit stomacal peut résulter d'autres causes.

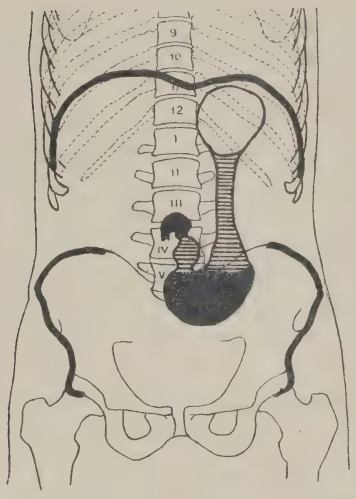


Fig. 11. — Liquide d'hypersécrétion.

Inversement, le retard de la première évacuation, s'il est de petite durée, est presque toujours l'indice d'hyperchlorhydrie. Le retard de l'évacuation qui dépasse 15 minutes ne permet plus de tirer de conclusion valable au point de vue de la composition chimique du liquide sécrété.

Le procédé imaginé par Schwarz, et qui consiste à faire ingérer une capsule constituée par une enveloppe susceptible d'être digérée et remplie de bismuth, permet, en observant le temps nécessaire pour que le bismuth s'échappe de la capsule et vienne s'étaler dans le bas-fond gastrique, de se rendre compte approximativement du degré d'acidité du suc gastrique. En contact avec un liquide gastrique d'acidité normale, la capsule se dissout environ en 2 heures et demie. Une diminution ou une augmentation du temps nécessaire à la dissolution de l'enveloppe indiqueront une hyperacidité dans le premier cas, une hypoacidité du liquide gastrique dans le second.

L'observation du mode de remplissage suffit à faire connaître l'état de vacuité ou de non-vacuité de l'estomac. A jeun l'estomac ne contient normalement que quelques centimètres cubes de liquide, et le remplissage se fait selon l'un des modes que nous avons indiqués. Mais en cas de présence de liquide abondant, le mélange opaque, surtout s'il est homogène et peu miscible à l'eau, glissera le long de la petite courbure ou formera des flocons séparés pour s'étaler au niveau du bas-fond. Entre la zone opaque ainsi constituée et la poche à air apparaîtra une couche liquide, intermédiaire, dont la hauteur pourra être appréciée : elle est révélatrice du liquide gastrique, mais ce liquide peut aussi bien être le résultat de la stase que de l'hypersécrétion. Maingot et J.-Ch. Roux ont proposéune méthode qui permet de différencier le liquide de stase du liquide d'hypersécrétion (1). Un premier repas opaque est administré 6 heures avant l'examen. Ce repas doit être homogène,

(1) Maingot et J. Ch. Roux, Appréciation de l'hypersécrétion en l'absence de stase gastrique. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, t X, n° 1, p. 48.

stable, peu ou difficilement attaquable par les sucs gastriques. Ces conditions sont réalisées par le mélange de 100 grammes de sulfate de baryum à une purée de pommes de terre ou à une bouillie de farine. S'il n'y a pas de rétention gastrique ce repas doit avoir quitté l'estomac au moment de l'examen. On administre alors un deuxième repas composé de 150 à 200 grammes de sulfate de baryum gélatineux pour 300 grammes d'un mucilage épais de gomme adragante. Ce repas, plus dense que l'eau, est non miscible ou peu miscible au liquide gastrique ; il tombe au fond de l'estomac.

Si l'estomac contient du liquide, celui-ci apparaîtra au-dessus de la zone opaque, sous forme d'une couche transparente composée d'un mélange de salive déglutie et de suc gastrique. Il suffit que le malade ait pris soin de ne pas déglutir de salive pendant la durée de l'observation, pour qu'on puisse affirmer que le liquide a été uniquement sécrété par l'estomac. On peut en apprécier le volume approximativement. On pourra même se rendre compte de la vitesse de sécrétion, en mesurant au bout d'un certain temps la hauteur de la couche liquide surnageant l'ombre opaque.

Sensibilité. — La palpation méthodique de la région gastrique sous l'écran peut révéler l'existence de la douleur en un point déterminé. Une douleur nettement localisée est parfois le premier et seul signe radiologique d'un ulcère au début. La douleur sur une image anormale viendra souvent confirmer la valeur de cette image.

Mais, pour que la constatation d'un point douloureux ait une signification certaine, il faut que ce dernier soit très exactement localisé, c'est-à-dire : 1° qu'il ne siège qu'en un point très nettement limité ; 2° qu'il se déplace avec l'organe ; 3° qu'il ne coïncide pas avec une zone d'hyperesthésie superficielle, erreur d'ailleurs facile à éviter.

De même la palpation de l'abdomen renseignera sur les points douloureux extra-gastriques (plexus, rein, foie, etc.).

B. — EXAMENS DE LABORATOIRE

Importance et division.

Le laboratoire est un adjuvant toujours précieux, et souvent indispensable pour le diagnostic des affections gastriques. Il est d'ailleurs utilisé dans ce but d'une façon de plus en plus courante.

Les examens portent :

a) Sur *l'estomac* lui-même et sur son contenu ;

b) Sur les *excrétas* (*urines*, *fèces*), et sur le *sang*.

Il peut arriver qu'en présence d'un cas donné on juge utile, soit pour un diagnostic particulièrement difficile, soit dans un but scientifique, de faire systématiquement tous les examens que comporte l'étude du contenu gastrique d'un malade. Mais c'est une étude très longue, nécessitant de multiples tubages et de nombreuses analyses.

Aussi est-il habituel de procéder comme on le fait pour les fèces, le sang ou les urines, c'est-à-dire de se baser sur l'examen clinique et les probabilités qu'il donne, pour effectuer les recherches dans tel ou tel sens.

Nous allons donc envisager les différents problèmes qui se posent et la façon de les résoudre. Il sera aisé, en combinant ces notions de diverses façons, suivant que l'on s'orientera vers tel diagnostic ou vers tel autre, de répondre aux nécessités de chaque cas particulier.

Les recherches que nous allons exposer sont fort nombreuses, et leur valeur pratique inégale : pour les unes, cette valeur est universellement reconnue, pour les autres elle est encore incertaine ou controversée. Puisque notre rôle est d'exposer ici les notions qui sont *actuellement utilisables* pour le diagnostic et le traitement des gastropathies, on comprendra sans peine que nous ne fassions qu'une courte mention des procédés anciens que d'autres techniques ont avantageusement remplacés, et aussi des recherches encore à l'étude et dont la valeur exacte n'est pas nettement déterminée.

D'autre part, certaines techniques sont très longues et très minutieuses : le médecin n'a ni l'expérience voulue, ni le temps de les exécuter lui-même. Aussi n'exposerons-nous pas ici ces détails de technique, que l'on trouverait au besoin dans les ouvrages spéciaux. Il nous paraît plus utile de nous étendre davantage sur ce qui intéresse particulièrement le praticien, l'interprétation des résultats.

En considérant le but poursuivi, les recherches sur le contenu gastrique peuvent être divisées en deux groupes.

1° Recherches en vue de préciser *le mode de fonctionnement de l'estomac*, c'est-à-dire la nature et l'étendue de son rôle dans le travail digestif. Elles portent d'une part sur la *sécrétion gastrique*, dont l'analyse qualitative et quantitative révèle l'état de l'appareil glandulaire. Et d'autre part sur *l'évacuation gastrique*, dont le rythme et la durée peuvent déceler le jeu de la musculature et de l'orifice pylorique, en même temps que les anomalies de dimensions et de situation de l'estomac (dilatation, ptose, etc.).

2° Recherches sur la présence dans l'estomac d'*éléments cellulaires, humoraux, microbiens et parasitaires* qui ne s'y trouvent pas à l'état normal, ou sur la présence en quantité anormale de ceux de ces éléments qui peuvent s'y trouver même chez un individu sain.

Nous envisagerons donc ces deux groupes successivement ; mais nous les ferons précéder d'un chapitre sur *l'instrumentation et la technique du tubage de l'estomac*, et nous terminerons d'autre part par un chapitre résumant les circonstances dans lesquelles l'examen des *fèces*, des *urines* ou du *sang* est utile pour établir le diagnostic des gastropathies.

I. — INSTRUMENTATION ET TECHNIQUE DU TUBAGE DE L'ESTOMAC

Importance du tubage et conditions dans lesquelles il est pratiqué.

Le contenu gastrique, nécessaire pour pratiquer les examens de laboratoire, peut être obtenu par vomissements spontanés. Mais les matières vomies ne représentent souvent qu'une partie de ce que renferme l'estomac, et d'autre part nombre de recherches ne peuvent être pratiquées sur elles. C'est donc presque toujours sur des liquides extraits de l'estomac par tubage que porte l'examen. Aussi convient-il que nous précisions d'abord l'instrumentation et la technique de ce tubage. D'autant plus que ces notions sont indispensables, nous le verrons, même en vue de certains diagnostics pour lesquels il n'est pas toujours nécessaire de faire appel au laboratoire (sténose, etc.) ; et que la thérapeutique utilise cette manœuvre dans certaines circonstances (lavages pour empoisonnements accidentels ou volontaires, pour rétention gastrique, etc.).

Mais, avant de décrire l'instrumentation et la technique, indiquons en quelques mots seulement, car ce sont des points sur lesquels nous aurons à revenir, quelles sont les circonstances dans lesquelles on pratique l'extraction.

Tantôt on se propose de retirer ce que contient l'estomac, soit comme sécrétion, soit comme reliquat de la digestion. Tantôt au contraire, on retire, soit un repas d'épreuve de composition déterminée, soit un liquide de lavage introduit dans l'estomac en vue de ramener avec lui un exsudat ou des éléments cellulaires à examiner.

Ces buts différents exigent des instrumentations et des techniques diverses.

Instrumentation.

Caractères communs à tous les appareils. — Tout appareil de tubage comprend une sonde de caoutchouc.

La distance de l'arcade dentaire au cardia étant en moyenne de 40 centimètres, on voit que la sonde doit être sensiblement plus longue, puisque son extrémité reste à l'extérieur, et que d'autre part certains estomacs très dilatés ont un bas-fond, qu'il convient d'atteindre, et qui peut descendre jusqu'au pubis. La longueur de 70 à 80 centimètres est généralement adoptée. Il est commode qu'une marque indique la distance de 45 centimètres, c'est-à-dire la longueur d'introduction qui est utile, *en moyenne*, pour atteindre la cavité gastrique.

Les différents types d'appareils. — Les appareils les plus anciens, et encore actuellement couramment utilisés, sont les *tubes de Faucher* ou *de Frémont.*

Ils présentent une sonde de calibre large d'au moins 8 à 12 millimètres, pour permettre le passage facile des débris alimentaires et du mucus, qui est souvent particulièrement abondant et épais. Sans être rigide, elle n'est pas trop molle : une fermeté suffisante en rend l'introduction plus aisée, et évite l'enroulement ou les coudures dans le pharynx. L'extrémité stomacale de la sonde a un large orifice terminal et une œillère latérale. En outre, pour amorcer plus facilement la sortie du liquide, on peut pratiquer en face de l'œillère latérale une série de petits trous de la dimension d'une tête d'épingle, ou faire percer au-dessus de la même œillère deux trous circulaires diamétralement opposés.

Le *tube de Faucher* (fig. 12), utilisé pour les cas d'extraction facile, par le *procédé du siphon,* présente à son extrémité libre un pavillon élargi auquel on adapte un entonnoir. Dans l'appareil primitif, l'ensemble du tube de caoutchouc formait une seule pièce. La division en deux parties, avec index de verre,

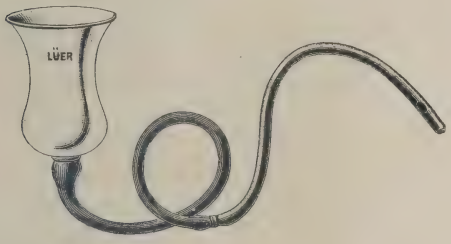


Fig. 12. — *Tube de Faucher, pour évacuation ou lavage de l'estomac par le procédé du siphon.*

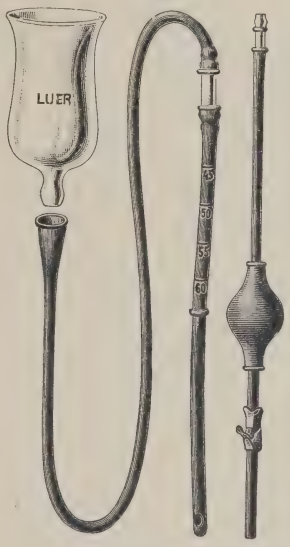


Fig. 13. — *Appareil de Frémont, avec poire aspiratrice, pour extraction du contenu gastrique.*

est plus commode : elle permet en particulier de combiner avec une seule sonde le système du siphon et celui de l'aspiration.

Le *tube de Frémont* (fig. 13), destiné à *l'aspiration,* porte en son milieu une poire, au moyen de laquelle le vide est fait et le contenu gastrique attiré au dehors.

L'appareil de Senorans (fig. 17, p. 381), modification du précédent, a l'avantage de faire pénétrer directement le liquide extrait dans un flacon gradué, ce qui permet de le transporter directement au laboratoire. *L'appareil de F. Ramond* (fig. 16, p. 381) permet à la fois l'extraction et le lavage.

A côté de ces appareils, il en existe un autre d'un type très différent, (le *tube d'Einhorn* ou le tube modifié de Rehfuss (fig. 15, p. 379).

Ce tube très étroit, à la différence des précédents, et muni à son extrémité d'une olive métallique creuse et perforée, a été imaginé par son auteur dans

le but de pouvoir franchir le pylore et d'aller recueillir le *suc duodénal*. Pour l'usage auquel nous le destinons ici, il suffit de l'introduire d'une longueur moindre, afin que son extrémité reste dans la cavité gastrique (1). Le liquide est extrait par aspiration avec une seringue de capacité voulue. Son avantage est qu'il offre la possibilité d'être maintenu dans l'estomac, sans que le malade soit incommodé, pendant un temps prolongé (1 heure et même davantage). Par suite, au lieu de retirer le repas d'épreuve en une seule fois, comme avec les appareils précédents, ou d'être obligé d'introduire plusieurs fois le tube (ce que les malades supportent mal), on peut faire des extractions partielles successives, par exemple de 15 en 15 minutes : on établit ainsi, sur de multiples analyses, les variations des qualités du suc gastrique au cours d'une digestion. La seule objection que l'on peut faire à son emploi, est que l'étroitesse de calibre de la sonde s'oppose au passage de tous les éléments solides que renferme l'estomac, et même du mucus. On ne retire donc, par ce procédé, que la partie liquide du contenu gastrique. Aussi, quand on l'emploie pour l'étude du repas d'épreuve, il est nécessaire de choisir une formule de repas d'épreuve sans aliments solides (2). Quand il s'agit de vider complètement un estomac de son contenu, dont on ignore la composition exacte, les appareils précédents sont préférables.

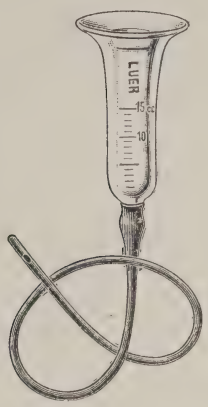


Fig. 14. — *Tube de Tarnier pour nourrissons* (gavage et au besoin évacuation ou lavage de l'estomac).

Le *tube de Tarnier*, destiné au nourrisson, a des dimensions réduites (fig. 14).

Précautions préalables à leur emploi. — Deux précautions essentielles doivent être prises, sans lesquelles le tubage peut offrir des inconvénients et même des dangers.

La première est de bien vérifier la *solidité* de l'appareil. Le caoutchouc vieux, ou qui a trop souvent bouilli, est friable et cassant. On s'expose, en l'employant, à voir un morceau de sonde rester dans l'estomac. De même la capsule métallique du tube d'Einhorn est fixée à la sonde par un lien, qu'il faut examiner avant chaque épreuve. Nous avons connaissance d'un cas dans lequel la capsule s'est détachée et est restée dans l'estomac : l'accident n'eut pas de suite, car elle fut éliminée par l'anus. Mais il pourrait n'en être pas toujours ainsi; et il faut tenir compte également de l'angoisse naturelle du malade, à qui le fait serait difficilement caché.

Il convient en outre d'assurer le *nettoyage* et la *stérilisation* absolue de la sonde. Lorsque l'appareil sert toujours pour le même malade, il suffit, après

(1) Andresen, La méthode fractionnée dans l'examen du contenu gastrique, *The Proctologist and Gastro enterologist*, vol. X, n° 2. — Ch. P. Horner, Le repas d'épreuve fractionné, *Journal A. M. A.*, 8 déc. 1917. — P. Le Noir et M. Delort, De l'emploi du tube d'Einhorn pour l'étude en série de la sécrétion gastrique. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 30 juillet 1920.

(2) Delort et Verpy, *Soc. de biologie*, 27 nov. 1920.

une première stérilisation soigneuse, de se contenter de lavages à l'eau bouillie, que l'on fait passer à l'intérieur de la sonde. Mais lorsqu'il est employé pour des malades différents, non seulement ces lavages, mais l'ébullition même ne suffisent plus. On sait en effet que la simple ébullition est loin de donner une stérilisation complète : plusieurs microorganismes, et particulièrement leurs spores, lui résistent. Or, en l'absence de notion précise sur la nature et l'étiologie du cancer, comment se croirait-on autorisé à tuber, avec la même sonde insuffisamment désinfectée, après un malade atteint de néoplasme, un sujet indemne de cette affection ? Il faut donc, dans ce cas, employer l'un des moyens de stérilisation parfaite qui ont été préconisés, par exemple les vapeurs de formol.

Technique du tubage.

Cette technique comprend deux temps : l'introduction de la sonde, puis l'extraction du contenu.

Introduction de la sonde. — Convient-il de faire une anesthésie locale préalable du pharynx, comme on l'a parfois proposé, en employant par exemple une solution très diluée de cocaïne, de stovaïne, d'eucaïne, etc. (de 1/100e à 1/200e) ? En général cette précaution est inutile. Elle présente même des inconvénients. Il en résulte une sécheresse du pharynx qui rend le glissement moins facile. En outre, l'anesthésie supprime les efforts de vomissements, et empêche ainsi la large ouverture de l'œsophage. Cependant, lorsque les réflexes sont trop accentués, ou lorsqu'il s'agit de sujets très pusillanimes, il peut être nécessaire d'avoir recours à ce moyen.

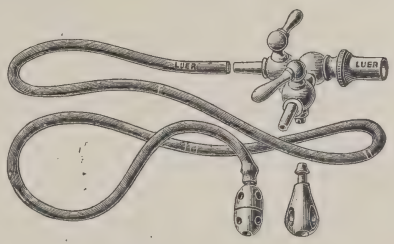


Fig. 15. — *Tube d'Einhorn, avec olive (ou poire métallique de Mac Clymonds) et robinet double permettant l'extraction ou l'injection.*

Quoi qu'il en soit la technique est différente, suivant qu'il s'agit de sondes de petit calibre, ou au contraire de tubes plus volumineux.

a) *Tube d'Einhorn.* — La sonde étroite, du type du tube d'Einhorn, est introduite par le malade lui-même, qui doit mettre l'olive dans sa bouche et essayer de la faire pénétrer par des efforts de déglutition. Le plus grand nombre y arrive aisément. Quelques-uns éprouvent une difficulté plus ou moins grande à le faire. Il est exceptionnel que des échecs répétés obligent à renoncer à l'emploi de cet appareil.

b) *Sondes à calibre large.* — Pour ces appareils au contraire le tubage doit être fait par le médecin lui-même ou par un aide expérimenté.

On doit tâcher de rassurer le malade et d'obtenir de lui le plus grand calme, en lui expliquant la simplicité et l'innocuité de la manœuvre que l'on va exécuter.

On peut lui faire prendre soit la position assise, soit la position couchée.

Dans la *position assise*, la tête doit être *un peu inclinée en avant*, pour rendre le passage plus facile au niveau de l'isthme pharyngien. Il est bon, pour la première tentative, qu'un aide, placé en arrière, maintienne la tête dans cette position, pour éviter les mouvements, et en particulier le recul instinctif. Il convient enfin de lui mettre sur les genoux une serviette ou une cuvette, car, si l'estomac n'est pas vide, les matières qu'il contient peuvent être rejetées par un vomissement.

Pour faciliter le glissement, l'extrémité du tube est humectée par un peu d'huile, de glycérine, ou simplement d'eau.

L'opérateur se place devant le malade, mais un peu de côté, pour éviter d'être souillé par les produits qui peuvent être projetés par les nausées ou par la toux.

Dans la *position couchée*, préconisée par L. Meunier, le malade est étendu sur le ventre, de préférence sur une table horizontale, un coussin placé sous la région épigastrique.

L'introduction se fait suivant deux procédés différents.

Chez les malades particulièrement dociles, il suffit de placer le tube sur l'extrémité de la langue, et de demander au patient de le mâchonner légèrement, puis de faire un mouvement de déglutition : on profite de ce moment pour pousser le tube et lui faire franchir le pharynx.

Mais il en est chez qui cette technique ne réussit pas. Il faut alors, avec deux doigts de la main gauche, abaisser légèrement la langue ; et, tenant le tube comme une plume à écrire, le pousser assez rapidement, en le maintenant très exactement sur la ligne médiane. Si le tube, au lieu de descendre, se replie dans la bouche ou le pharynx, il est facile de s'en rendre compte, par une sensation de résistance particulière. D'autre part, la pénétration, exceptionnelle d'ailleurs, dans l'entrée du larynx, provoque immédiatement des efforts de toux et un malaise caractéristiques. Au contraire, quand on est dans la bonne voie, on a l'impression très nette de la descente rectiligne du tube, et le malade n'éprouve qu'un léger malaise, qu'il est facile de surmonter. Enfin, il lui faut éviter, par un mouvement instinctif, en fermant la bouche, de mordre les doigts de l'opérateur.

Lorsque cette principale difficulté est vaincue, et que l'on a pénétré dans l'œsophage, il convient de s'arrêter pendant quelques secondes. On exhorte le patient à respirer largement, et à dominer la légère sensation d'angoisse ou d'étouffement qu'il éprouve parfois. On doit avoir soin, pendant ce temps, de maintenir le tube, pour éviter (ce qui n'est pas rare), qu'il soit rejeté.

La fin de la manœuvre est aisée. En même temps que le malade fait des mouvements de déglutition, ou même sans leur concours, on fait avancer le tube, par poussées successives, jusqu'au moment où le point de repère de la sonde se trouve près des arcades dentaires, et par conséquent l'extrémité dans la cavité stomacale.

D'ailleurs, même quand le tube est suffisamment enfoncé, il convient de le maintenir en place, car il peut être expulsé par un effort de vomissement. Parfois même le malade, exagérant la gêne qu'il en éprouve, le retire inconsciemment.

Il arrive assez souvent qu'au moment de la pénétration de la sonde, l'es-

tomac se contractant violemment, le liquide qu'il contient est rejeté par la sonde, ou à côté : on doit dans ce cas faire pencher la tête en avant, pour éviter la pénétration des matières vomies dans le larynx.

Les premiers essais sont quelquefois un peu pénibles, le passage du pharynx est souvent difficile; mais il est rare qu'au bout de 2 ou 3 cathétérismes un malade n'arrive pas à introduire le tube sans le secours du médecin. Il en est même qui, se faisant des lavages d'estomac, abusent d'un procédé devenu pour eux d'une extrême simplicité.

Extraction du contenu. — L'extrémité libre du *tube d'Einhorn* ayant un calibre très étroit, il est aisé d'y adapter une seringue, et d'aspirer. Mais,

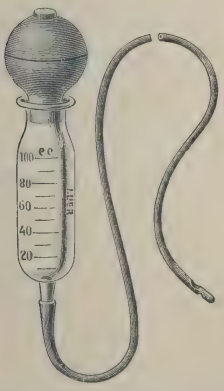


Fig. 16. — *Appareil de F. Ramond.*

Il est utilisable pour l'extraction du contenu gastrique, la décompression dans la dilation aiguë ou l'aérophagie, le lavage de l'estomac.

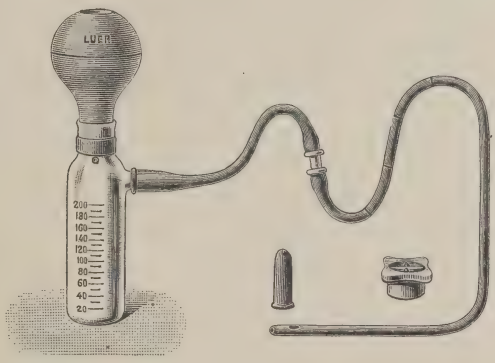


Fig. 17. — *Appareil de Senorans.*

Il est destiné à l'extraction du contenu gastrique, qui peut être mesuré et conservé dans le flacon, sans transvasement.

comme nous l'avons déjà fait remarquer, c'est la partie liquide du contenu gastrique qui est seule extraite : éléments solides et mucus visqueux ne passent pas.

Avec les sondes larges on procède par siphonage, ou aspiration au moyen d'une poire de caoutchouc.

La *technique du siphonage* avec l'appareil de Faucher est basée sur le principe des vases communicants. Il suffit que l'extrémité libre du tube et l'entonnoir soient placés à un niveau inférieur à celui du bas-fond de l'estomac, pour que celui-ci se vide du liquide qu'il renferme.

Parfois cette évacuation se fait même alors que l'entonnoir est encore maintenu élevé (elle s'explique alors par les mouvements actifs de contraction de l'estomac ou des muscles de la paroi abdominale); mais le plus souvent ce n'est que lorsque l'entonnoir a été abaissé entre les genoux du malade que le liquide s'écoule.

Il arrive d'ailleurs que la simple différence de niveau ne suffise pas : il faut amorcer l'évacuation, soit en faisant tousser le malade, soit en compri-

mant l'épigastre, soit en imprimant au tube de légers mouvements de va-et-vient, qui excitent l'estomac et amènent des contractions.

On a enfin une dernière ressource, qui est d'amorcer, en procédant comme pour un lavage d'estomac. On met dans l'entonnoir, que l'on empêche de se vider en comprimant le caoutchouc, environ un quart de litre d'eau bouillie. Puis on laisse pénétrer ce liquide dans l'estomac, et quand on voit que l'entonnoir va être presque complètement vide, on le retourne et on l'abaisse brusquement : le siphon est amorcé, le liquide introduit s'échappe, et avec lui s'écoule le contenu stomacal. Ce dernier procédé a évidemment un inconvénient : le contenu est modifié par le liquide que l'on introduit, et il est plus difficile de juger de sa quantité et de sa nature.

Quant à *l'aspiration*, si l'on emploie l'appareil de Frémont, on comprime la poire et l'on obtient ainsi un espace vide dans lequel le contenu stomacal est aspiré. Une compression nouvelle, en même temps que l'on serre le tube en amont, expulse le contenu au dehors.

Avec l'appareil de Senorans, ou avec celui de F. Ramond, le vide, fait dans le flacon par une technique analogue, y attire aisément le liquide stomacal.

Dans le cas d'extraction difficile, on peut en faciliter la manœuvre en faisant, comme nous l'avons vu, coucher le malade sur le ventre.

De toute façon, quand on emploie l'aspiration, il convient de se rappeler qu'elle peut offrir quelque danger. Une aspiration trop forte peut léser et faire saigner la muqueuse, parfois même en arracher un fragment.

Contre-indications, accidents et insuccès du tubage de l'estomac.

Le tubage de l'estomac est d'une technique généralement facile : il est exceptionnel qu'il puisse être l'origine d'accidents de quelque gravité.

Nous devons cependant dire quelques mots des contre-indications à son emploi, des accidents possibles, enfin des causes d'insuccès que l'on peut rencontrer.

Contre-indications. — On doit s'abstenir de l'employer, d'une part chez les malades dont l'estomac saigne actuellement, ou chez qui une hémorragie est particulièrement à redouter (ulcère en activité, néoplasme ayant déjà donné des hématémèses, etc.). Encore faut-il remarquer que le danger de provoquer une hématémèse, chez des malades atteints d'ulcère ou de cancer, est beaucoup moindre qu'on ne le croit généralement : malgré le nombre considérable de malades examinés par cette méthode, nous n'avons pas eu connaissance que jamais une hémorragie grave ait pu être attribuée au cathétérisme, c'est-à-dire se soit produite au moment même du cathétérisme ou peu de temps après lui.

D'autre part, bien entendu, on ne devra pas insister outre mesure pour les sujets particulièrement pusillanimes ou nerveux, chez qui des spasmes s'opposeront à des essais suffisamment prolongés et répétés.

On doit enfin s'abstenir, ou procéder avec de grandes précautions, pour les malades chez qui l'on soupçonne l'existence d'une ectasie aortique.

Incidents et accidents. — Même quand ces contre-indications sont respectées, quels sont les incidents ou les accidents qui peuvent s'observer ?

On est averti d'une fausse-route et de *l'introduction de la sonde dans le larynx* par une dyspnée et une toux violentes, qui empêchent de continuer le tubage.

La déchirure de la paroi œsophagienne ne pourrait se produire que si la sonde, poussée trop brutalement, venait au contact de tissus particulièrement friables.

L'hémorragie gastrique ne survient que sous l'influence d'une aspiration trop forte, et avec une lésion prête à saigner.

Causes d'insuccès. — Il arrive parfois que l'on est dans l'impossibilité de retirer le moindre liquide de l'estomac, alors qu'il en renferme sans aucun doute : on a pu s'en assurer par exemple par la constatation d'un clapotage net, ou même parce que l'on vient de faire ingérer au malade, à l'instant même, une boisson quelconque ou un repas d'épreuve.

Tantôt la cause en est banale : la sonde se trouve obstruée par des débris alimentaires trop volumineux.

Dans d'autres cas, c'est la longueur d'introduction du tube qui ne convient pas. Tantôt, l'estomac étant dilaté ou ptosé, son fond est situé très bas, et l'introduction est insuffisante. Tantôt, au contraire, la sonde *trop enfoncée* s'est repliée sur elle-même, et c'est en la retirant légèrement que l'on obtient l'évacuation du liquide.

Mais il existe deux autres causes, très spéciales, et qu'il faut connaître.

C'est d'une part l'existence d'un *rétrécissement de l'œsophage*, avec diverticule, poche ou dilatation sus-jacente. La sonde s'arrête dans cette cavité, s'y enroule; parfois même elle ramène une quantité plus ou moins considérable de liquide et d'aliments qui y séjournent. On croit être dans la cavité gastrique, et cependant celle-ci n'est nullement évacuée, et le clapotage persiste comme auparavant. Cette cause d'erreur est particulièrement importante à connaître : elle peut faire croire à tort à la vacuité de l'estomac ; ou encore fournir un liquide que l'on analyse, croyant analyser le suc gastrique, ce qui conduit, bien entendu, aux conclusions les plus erronées. Nous avons vu des malades classés ainsi à tort dans le groupe des hypochlorhydriques ou des apeptiques, et longtemps traités comme tels, bien entendu sans succès.

D'autre part, *l'estomac biloculaire* peut entraîner une erreur du même genre, son rétrécissement empêchant de pénétrer dans la poche inférieure qu'il conviendrait de vider.

II. — RECHERCHES DE LABORATOIRE DESTINÉES A PRÉCISER LE MODE DE FONCTIONNEMENT DE L'ESTOMAC

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

But de ces recherches. — Le bon fonctionnement de l'estomac exige deux conditions différentes.

Il faut d'une part qu'il contribue à la digestion en transformant les matières albuminoïdes en peptones et en permettant à l'action de la diastase salivaire de continuer à s'exercer sur les matières amylacées : ce rôle est dévolu à sa *sécrétion* glandulaire, qui peut varier en quantité et en qualité, et pécher par défaut et aussi par excès.

D'autre part, il ne suffit pas que la digestion trouve dans l'estomac des conditions favorables ; il faut aussi que le bol alimentaire, ainsi transformé, soit régulièrement évacué dans l'intestin : même si le suc gastrique est normal, *l'évacuation* trop rapide ou trop ralentie trouble également le bon fonctionnement de l'appareil digestif.

Cette question de l'évacuation gastrique a une *importance capitale*, et qui est mise de jour en jour plus nettement en évidence. Toutes les notions qui s'y rattachent, en particulier ses rapports avec les symptômes douloureux, offrent par conséquent un grand intérêt. En vue de trancher ces problèmes sur l'évacuation, le laboratoire est puissamment secondé par la radioscopie.

Différentes méthodes. — Pour apprécier ces deux fonctions, sécrétoire et évacuatrice, d'ailleurs intimement liées l'une à l'autre, un grand nombre de méthodes de laboratoire ont été imaginées. Les unes, plus simples, ne donnent que des résultats approximatifs ou ne renseignent que sur un point, en indiquant soit la quantité, soit la qualité de la sécrétion, soit le mode d'évacuation. Les autres, plus complexes, sont plus précises et donnent des renseignements de plus d'étendue.

Nous allons les exposer en les divisant en un certain nombre de groupes. Suivant les circonstances cliniques, on jugera, dans chaque cas, s'il convient de faire appel à telle ou à telle autre, et si d'autre part plusieurs d'entre elles doivent être simultanément utilisées.

Nous étudierons donc successivement :

1° *Les principales méthodes simplifiées d'analyse chimique.* De technique très simple et très rapide, elles permettent de se faire une première idée, in-

téressante quoique approximative, sur la valeur de la sécrétion. Mais les renseignements que l'on peut en tirer sont nécessairement incomplets et de valeur limitée.

2° *La méthode d'Hayem et Winter*, plus délicate, mais plus précise. Nous verrons qu'avec l'étude de la concentration, elle indique non seulement la valeur qualitative de la sécrétion, mais aussi sa quantité, et le rythme de l'évacuation.

3° *Des recherches complémentaires*, que les méthodes précédentes ne permettent pas, et d'intérêt variable, portant sur différents éléments. D'une part les *acides organiques*, lactique, butyrique, acétique, dont il convient de déceler la présence et d'apprécier la quantité. D'autre part la recherche et le dosage approximatif de la quantité de *ferments*, pepsine et présure, dont l'intérêt d'ailleurs est, comme nous le verrons, beaucoup moindre que l'on ne pourrait le penser *à priori*. Il en est de même de *la recherche des différents produits de la digestion*.

4° Nous indiquerons enfin un certain nombre *d'autres méthodes*, moins courantes, qu'il convient de connaître. Les unes, plus ou moins anciennes, sont destinées surtout à renseiger sur l'importance de la sécrétion et le mode d'évacuation. Elles sont devenues d'un intérêt beaucoup moindre et on les utilise peu aujourd'hui, depuis que la radioscopie permet de saisir sur le vif le mode d'évacuation de l'estomac, d'apprécier le moment exact où il s'est vidé de son contenu, et même de juger de la quantité du suc sécrété. Aussi n'en ferons-nous qu'une brève mention. Les autres sont au contraire des méthodes nouvelles, encore à l'étude, et sur lesquelles un jugement définitif ne saurait être porté.

Mais avant d'étudier individuellement les méthodes, nous allons donner quelques notions générales sur les conditions dans lesquelles les recherches sont effectuées, et en particulier sur l'importance du tubage de l'estomac à jeun, et sur le rôle du repas d'épreuve.

Conditions générales de ces recherches. — Nous savons que ces recherches sont appelées à résoudre les problèmes suivants : quelle est la qualité de la sécrétion ? quelle est sa quantité ? quel est le mode d'évacuation de l'estomac ?

Pour y arriver le contenu gastrique peut être examiné dans trois circonstances différentes.

1° **Examen extemporané.** — Dans ce cas, le contenu gastrique est extrait à un moment quelconque, après un repas dont la nature n'a pas été exactement déterminée. C'est ce qui arrive par exemple lorsque l'on examine un liquide vomi, ou encore si l'on tube un malade que l'on voit pour la première fois, mais chez qui la constatation d'un clapotage a permis d'affirmer que l'estomac est plus ou moins rempli. Ce mode d'examen, étant donné les circonstances dans lesquelles on l'effectue, ne donne en général que des renseignements peu précis.

2° **Tubage à jeun.** — Il n'en est plus de même lorsque l'on tube un malade à jeun, c'est-à-dire 10 à 12 heures au moins après la dernière ingestion d'aliments ou d'une boisson quelconque.

État normal. — Un repas, même abondant, est complètement évacué, par un estomac normal, en 6 à 7 heures. Après ce temps l'estomac ne doit renfermer ni aliments, ni suc gastrique.

Par suite, quand on fait le tubage de l'estomac le matin, à jeun, chez un sujet n'ayant rien pris depuis au moins 10 à 12 heures, on ne devrait rien retirer.

Très souvent cependant, on trouve quelques centimètres cubes de liquide : c'est un mélange de suc gastrique, de mucus et de salive déglutie pendant la nuit. Il n'est pas rare qu'il s'y ajoute un peu de bile, qui reflue dans l'estomac sous l'influence des contractions provoquées par l'introduction du tube (1).

États pathologiques. Liquides à jeun. — Il en est de même dans la plupart des gastropathies. Par contre, il peut arriver que l'on retire une grande quantité de liquide, avec des débris alimentaires, reconnaissables à l'œil nu ou seulement au microscope.

C'est la preuve presque indubitable d'un obstacle à l'évacuation de l'estomac.

Tantôt il s'agit d'un accident passager, dû à la nature ou à l'abondance des aliments ingérés, ou à une inflammation aiguë de la muqueuse gastrique. Cette absence d'évacuation caractérise *l'indigestion*, qui se termine généralement par le vomissement des aliments qui n'ont pu franchir le pylore.

Tantôt l'absence d'évacuation est habituelle, et peut être constatée plusieurs jours de suite. Que la rétention soit totale ou seulement partielle, elle est une preuve presque absolue de *sténose du pylore*.

Pratiquement, on retiendra la notion suivante : sauf quelques cas excep-

(1) Les renseignements donnés sur l'état de l'estomac et son degré de vacuité le matin à jeun, chez des sujets normaux ou atteints de gastropathies légères, sont variables et discordants suivant les auteurs. On avait tendance autrefois à considérer que chez de tels sujets l'estomac était en général absolument vide, et que le tubage ne devait ramener aucun liquide : par suite, la constatation de liquide à jeun, même en petite quantité, devenait un symptôme ayant à lui seul une importance réelle. Actuellement, au contraire, il semble démontré que chez presque tous les sujets il est possible de constater la présence d'au moins quelques centimètres cubes de liquide. C'est ainsi que L. Meunier a publié récemment une statistique portant sur 2.206 estomacs normaux ou anormaux, et affirme qu'il n'a jamais rencontré un estomac complètement vide : le minimum du liquide constaté a été de 22 cent. cubes ; 41 fois sur 100 le liquide renfermait de l'HCl, et 59 fois sur 100 il n'en renfermait pas (*Presse médicale*, 20 nov. 1921).

Ce désaccord entre les constatations anciennes et récentes s'explique par l'emploi de techniques différentes : actuellement la recherche du clapotage, les appareils d'aspiration plus perfectionnés, l'introduction d'un liquide destiné à diluer et à entraîner le contenu gastrique, pour si minime qu'il soit, enfin la radioscopie sont mis en œuvre en vue de déceler la moindre trace de liquide résiduel ou de sécrétion prolongée. On peut d'ailleurs se demander s'il n'y a pas là quelques causes d'erreur et si ces techniques ne provoquent pas parfois une sécrétion au moment même de leur emploi.

Quoi qu'il en soit, le fait important à retenir, c'est qu'il n'y a guère à tirer de déduction au point de vue du diagnostic, quand on extrait le matin à jeun une petite quantité de liquide, surtout si ce liquide n'a pas les caractères chimiques du suc gastrique. Il n'y a manifestation pathologique réelle que lorsque la quantité en est importante, dépassant 100 cc , ou, *surtout quand on y relève la présence de débris alimentaires :* ce dernier signe garde aujourd'hui la même valeur que les recherches antérieures lui avaient attribuée.

tionnels de dilatation avec atonie très marquée, on peut affirmer la sténose pylorique ou médio-gastrique, par lésion de l'estomac ou par lésion de voisinage, lorsque le tubage à jeun, pratiqué plusieurs fois, à quelques jours de distance, a permis de retirer chaque fois du liquide avec débris alimentaires, reconnaissables à l'œil nu, ou même seulement au microscope.

Incertitude et causes d'erreur. — Dans quelques cas, on retire une quantité de liquide assez considérable (50 à 100 cc.), mais sans débris alimentaires. Faut-il dire alors qu'il y a, ou qu'il n'y a pas sténose du pylore? Il n'est pas douteux que cette constatation peut être faite sans sténose : la quantité de liquide atteint alors rarement 100 centimètres cubes. Le mieux, pour se prononcer, est de renouveler plusieurs fois les examens, et en outre de faire ingérer des aliments facilement reconnaissables et de passage assez difficile (fruits avec la peau, carottes, salade crue, etc.). Si l'on ne trouve jamais de débris alimentaires, le diagnostic de sténose peut être éliminé, malgré la présence du liquide à jeun.

Nous devons enfin signaler une cause d'erreur fort importante. Il arrive que chez certains malades on constate, par vomissements ou par tubage, la rétention d'aliments ingérés la veille et même plusieurs jours auparavant. Or, malgré ce symptôme qui paraît pathognomonique, leur pylore est parfaitement perméable : la radioscopie et l'intervention chirurgicale même, dans certains cas, le démontrent surabondamment. C'est qu'ils sont alors atteints de *sténose du cardia ou de l'œsophage*, avec *dilatation ou poche œsophagienne*, syndrome dont nous avons déjà parlé à propos des insuccès du tubage (voir p. 383).

C'est une affection curieuse, qui n'est bien connue que depuis l'emploi de la radioscopie. Elle est très complètement étudiée dans la première partie de cet ouvrage. Rappelons seulement ici qu'elle peut simuler complètement la sténose pylorique, car la poche œsophagienne peut être considérable et renfermer plus d'un litre de liquide ou de débris alimentaires. Par l'examen radioscopique, après ingestion d'un repas opaque, le diagnostic en est évident. Mais on peut déjà auparavant se prononcer par le simple examen du liquide, et dans quelques cas de ce genre il nous a été possible de le faire, en tenant compte de son aspect spécial. Il renferme une *grande quantité de mucus*, et, d'autre part, les aliments et surtout la viande y sont, malgré leur séjour prolongé, dans un *état de conservation remarquable*. C'est qu'ils n'ont pas été attaqués par le suc gastrique, comme dans le cas de sténose du pylore. Ajoutons enfin que l'examen chimique montre des caractères très différents de ceux du contenu gastrique, et en particulier une acidité très faible ; tandis qu'elle est au contraire élevée pour les liquides de rétention gastrique, par présence d'acide chlorhydrique, de ses combinaisons acides, et surtout d'acides de fermentation.

3° **Tubage après repas d'épreuve**. — Si le tubage à jeun est, avec la radioscopie, le moyen le plus sûr d'apprécier les conditions de l'évacuation gastrique, par contre, quand on veut connaître exactement les qualités de la sécrétion gastrique et apprécier sa quantité, c'est au tubage après repas d'épreuve qu'il faut avoir recours.

Dans ce cas, en effet, on prend pour point de départ un estomac vide.

puisque, s'il y a le moindre doute à ce sujet, on l'évacue au préalable de son contenu (voir plus loin, p. 389), et l'on y introduit un repas de nature exactement déterminée, que l'on extrait après un temps également fixé.

Ces deux conditions sont indispensables, pour les raisons suivantes. C'est que d'abord la nature et l'abondance de la sécrétion varient suivant la nature et la quantité des aliments ingérés. Ce fait est basé sur l'expérience journalière, qui montre que certains aliments excitent l'appétit ou sont d'une digestion plus facile ; il a été vérifié et confirmé par des expériences de contrôle. Mais, en outre, ces variations se produisent, pour un repas de même nature, suivant le temps qui s'est écoulé depuis le moment de son ingestion : nous donnerons plus loin des chiffres qui le montrent avec évidence.

On voit donc que, pour un même sujet, les résultats de l'analyse varieront à la fois d'après la nature du repas extrait et d'après le moment de l'extraction.

Il convient de retenir ces faits importants qui précisent les conditions d'une analyse rigoureuse.

Ils nous montrent d'autre part que, puisqu'il n'y a pas, pour un même sujet, qu'il soit sain ou malade, une sécrétion de composition uniforme, on peut faire varier les conditions d'étude de cette sécrétion. Si l'on considère les aliments ingérés, on peut aller des plus simples aux plus complexes. Aussi, verrons-nous certains repas d'épreuve être constitués par de l'eau pure, et d'autres, au contraire, avoir une composition qui se rapproche autant que possible d'un repas normal et complet.

De même, l'extraction est tantôt pratiquée en une seule fois, et après une durée variable ; ou en plusieurs fois, à intervalles réguliers et par doses fractionnées.

Bien entendu chacune de ces techniques a sa raison d'être, et l'on est en droit de préférer telle ou telle.

Mais nous devons retenir cette notion importante, que les chiffres d'analyse du suc gastrique, quelle que soit la méthode employée, n'ont qu'une valeur relative.

Il n'y a ni une formule chimique de la sécrétion normale, ni des formules pathologiques répondant à chaque type morbide. Il faut, pour se prononcer, connaître les conditions exactes dans lesquelles la recherche a été effectuée, et comparer les chiffres trouvés à ceux que des recherches antérieures ont établis. Aussi tout clinicien doit-il s'efforcer d'adopter une méthode, ou un nombre restreint de méthodes, d'en avoir une pratique suffisante, et de savoir en interpréter rigoureusement les résultats.

C'est dans ce but que nous croyons utile d'étudier, dans tous ses détails, l'une d'elles, celle qui est actuellement le plus couramment utilisée, quand on veut faire des recherches très précises, la méthode d'Hayem et Winter, et que nous ferons des autres une mention plus brève, résumant les notions qui les concernent en quelques mots.

I° MÉTHODES SIMPLIFIÉES D'ANALYSE CHIMIQUE.

Elles s'appliquent, nous l'avons vu, à des liquides obtenus par tubage à jeun, par vomissements, ou, le plus souvent, extraits après repas d'épreuve.

Nous allons donc indiquer d'abord la composition du repas d'épreuve et le moment de son extraction, puis les techniques d'analyse, et la valeur à attribuer aux résultats.

Repas d'épreuve : composition et extraction. — Le repas généralement adopté est celui qui est souvent désigné sous le nom de *repas d'Ewald*. Il est composé de 60 grammes de pain blanc rassis, et d'un quart de litre d'infusion légère de thé, sans lait.

Ce repas a l'avantage d'être suffisamment complet, car il contient des matières azotées, des matières amylacées, des matières salines, et même une petite quantité de graisse. En outre, il n'est pas trop copieux, aussi arrive-t-on à le faire prendre à la grande majorité des malades.

L'infusion de thé peut être remplacée par le même volume d'une autre infusion légère, ou simplement par de l'eau.

Avant de le faire ingérer, il convient de s'assurer que l'estomac est complètement vide, en constatant l'absence de clapotage. Sinon, ou même en cas de doute, il est nécessaire de faire un tubage et, au besoin, un lavage préalable avec de l'eau bouillie.

L'extraction se fait généralement après une heure. La recherche de la concentration permet de juger si l'on est vraiment, à ce moment, à l'acmé de la digestion (voir p. 399).

Techniques de recherche et de dosage. — Ces techniques se divisent en trois groupes, suivant qu'elles ont pour but : soit de doser l'acidité totale, soit de reconnaître qualitativement l'acide chlorhydrique libre, soit de doser cet acide. Certaines méthodes permettent de réaliser simultanément ces diverses recherches : la plus usuelle est celle de Linossier.

a) **Dosage de l'acidité totale.** — L'acidité totale du contenu gastrique est due à des éléments acides très différents (acide chlorhydrique libre, acides organiques, acide chlorhydrique combiné, sels minéraux acides).

Par suite le résultat varie, dans de notables proportions, suivant la méthode et l'indicateur coloré dont on s'est servi. Des résultats ne sont donc comparables, que si l'on a employé pour les obtenir la même méthode.

On peut utiliser le tournesol, l'acide rosolique, etc.

Le plus habituellement on choisit comme indicateur coloré la phtaléine du phénol en solution alcoolique à 2 p. 100.

On prend 10 centimètres cubes de suc gastrique filtré, et l'on y ajoute quelques gouttes de solution alcoolique de phtaléine du phénol à 2 p. 100. Cette substance, incolore en milieu acide, prend une teinte rose dès qu'elle se trouve en présence d'une trace d'alcali en excès.

On fait donc tomber dans ce mélange, goutte à goutte, avec une burette à robinet, une solution alcaline de soude déci-normale (au dixième), jusqu'à neutralisation, c'est-à-dire jusqu'à ce que la teinte rose apparaisse et persiste.

On sait que 1 centimètre cube de la solution de soude neutralise 0 gr. 00365 d'acide, exprimé en HCl : donc il suffit, pour connaître l'acidité totale exprimée en HCl, de multiplier la quantité de la solution de soude employée par 0 gr. 00365.

Le chiffre obtenu donne l'acidité totale de 10 centimètres cubes de suc gastrique : on multiplie par 10 ou par 100, suivant que l'on veut avoir la réponse par 100 cc. ou par litre.

b) **Recherche qualitative de l'acide chlorhydrique libre.** — Plusieurs réactifs sont employés dans ce but. Voici les principaux :

1° Le réactif à la phloroglycine (r. de Gunzbourg). Il est composé de :

Phloroglycine :	2 grammes.
Vanilline.	1 —
Alcool à 95°	30 —

On verse dans une petite capsule de porcelaine 4 à 5 gouttes du liquide à examiner et autant du réactif, puis on porte la capsule sur un bain-marie chauffé à 60°. Au fur et à mesure que le liquide s'évapore, une coloration rouge se développe, si l'échantillon contient de l'acide chlorhydrique actif (voir planche I, p. 392). Cette réaction ne se produit ni avec les acides organiques (acétique, lactique), ni avec les phosphates acides.

2° La solution alcoolique à 0,50 p. 100 de *diméthylamidoazobenzol*, qui vire du jaune au rouge en présence de traces d'acide chlorhydrique libre ; mais son virage peu net demande une certaine habitude pour être apprécié. De plus, il réagit aussi avec l'acide lactique et les phosphates-acides, quand ces dernières substances sont en proportion notable.

D'autres réactifs encore ont été proposés, mais ils sont moins sûrs, car ils révèlent aussi, au moins partiellement, l'acide chlorhydrique combiné et les acides organiques. Tels sont la *tropéoline* en solution alcoolique concentrée, qui vire du jaune au rouge, le *violet de méthyle* qui passe au bleu ; le *rouge Congo* qui passe au bleu sombre, etc.

Ces différents réactifs peuvent s'altérer à la longue : il est bon qu'ils soient fraîchement préparés.

Une variante de la technique habituelle consiste à chercher la réaction dans l'estomac même, pour éviter le tubage : on fait avaler au malade une capsule portée par un fil coloré au rouge Congo. Après 30 minutes de séjour dans l'estomac, le fil retiré présente une teinte variable, suivant la composition du suc gastrique avec lequel il a été en contact.

On a aussi, pour simplifier la technique, proposé l'usage de papiers réactifs. Par exemple, un *papier réactif au rouge Congo*, qui vire au bleu s'il y a dans le liquide que l'on examine de l'*acide chlorhydrique libre*, et qui vire d'autant plus que la quantité d'HCl est plus grande. De même un *papier réactif à la tropéoline*, qui vire du jaune au rouge, et d'autant plus, que l'*acidité* est plus forte.

c) **Dosage de l'acide chlorhydrique libre.** — 1° Ce dosage peut être effectué au moyen du *diméthylamidoazobenzol*, en solution alcoolique à 0 gr. 50 p. 100. En voici la technique exposée par Guiart et Grimbert.

Le *diméthylamidoazobenzol* passe du jaune au rouge en présence de traces d'acide chlorhydrique libre. Les acides organiques n'agissent que s'ils sont concentrés. Inversement, une solution d'HCl additionnée du réactif vire du rouge au jaune au moment de la saturation par une base alcaline.

Lorsqu'on exécute ce virage sur une solution aqueuse d'acide chlorhydrique, le passage de la teinte rouge carmin au jaune serin est très net et pour ainsi dire instantané, mais il n'en est pas de même avec le suc gastrique. Si au suc gas-

trique on ajoute 1 goutte de réactif, puis goutte à goutte la solution titrée de soude, il arrive un moment où la teinte carminée change d'aspect et vire insensiblement à l'orangé, sans qu'on puisse assigner un point précis à ce virage. En continuant l'addition d'alcali, l'orangé pâlit peu à peu et l'on arrive finalement à la teinte jaune (voir planche I, p. 392).

On a coutume d'adopter le passage à l'orangé comme terme de la réaction, en admettant qu'à ce moment l'HCl libre est saturé, et que la teinte orangée est due à la présence des acides gras.

La meilleure manière d'opérer consiste à effectuer le titrage dans un verre de Bohême à fond plat placé sur une feuille de papier blanc.

On opère sur 5 cm³ de suc gastrique auxquels on ajoute une goutte du réactif, puis de la soude déci-normale, goutte à goutte, jusqu'au virage orangé.

Le nombre de centimètres cubes multiplié par 0,00365 puis par 200, ou plus simplement multiplié par 0,73 (0,00365 × 200 = 0,73), donne la quantité d'acide chlorhydrique libre contenue dans 1.000 cm³ de suc gastrique.

Une correction est théoriquement nécessaire, car, si, pour saturer 5 cm³ de solution déci-normale d'acide chlorhydrique, il faut exactement 5 cm³ de soude décime, quand on emploie la phénolphtaléine ou le tournesol comme indicateur, il en faut seulement 4 cm³ 9 avec le réactif utilisé ici. Il faudrait donc multiplier le nombre de centimètres cubes de soude par 1,02 pour être tout à fait exact; mais l'erreur d'appréciation que l'on peut commettre rend cette correction illusoire.

2° On peut employer le *vert brillant* et *l'échelle colorimétrique* que Delort et Roche ont imaginée pour ce réactif (1). La solution de vert brillant, bleue à l'état normal, prend, sous l'influence de l'acide chlorhydrique, une teinte verte, d'aspect variable suivant la teneur en HCl libre du liquide qui lui est mélangé (voir Planche I, p. 392).

d) **Dosage de l'acidité totale, et de l'acide chlorhydrique libre. Méthodes de Linossier, de Binet et Verpy.** — En combinant les deux méthodes que nous avons exposées, celle de dosage de l'acidité totale, et celle de dosage de l'acide chlorhydrique libre, Linossier a imaginé une méthode (voir planche I, p. 392), qui peut sur un seul échantillon de suc gastrique donner les trois renseignements suivants : y a-t-il ou non de l'acide chlorhydrique libre ? quelle est la quantité d'acide chlorhydrique libre ? quelle est l'acidité totale ?

Le réactif est ainsi composé :

Diméthylamidoazobenzol	0,25 centigrammes.
Phénolphtaléine	2 grammes.
Alcool à 90°.	100 cent. cubes.

On met dans un verre 5 cc. de suc gastrique, auquel on ajoute une ou deux gouttes du réactif. Si la coloration reste jaune, c'est qu'il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre. Dans le cas contraire, la coloration vire au rose. On a donc ainsi la réponse à la première question.

On laisse alors tomber de la burette dans le verre la solution déci-normale de soude, en agitant constamment, jusqu'à disparition de la coloration rose. On note à ce moment le nombre de centimètres cubes de soude employés.

Cette première variation de teinte, du rose à l'orangé, est due au virage du diméthylamidoazobenzol, et montre que l'HCl libre est saturé. On en connaît la quan-

(1) Voir M. Delort et Roche, *Soc. de Biologie*, juin 1918.

tité en faisant le calcul que nous avons indiqué pour cette méthode (voir la page précédente).

Mais il y a en outre, dans le réactif, la phénolphtaléine, incolore en milieu acide, et qui devient rose quand tous les acides sont saturés. Il convient donc de continuer à ajouter la solution de soude, jusqu'à nouvelle apparition d'une teinte rose : la totalité du nombre de centimètres cubes employés permet de calculer l'acidité totale.

La *méthode de Binet et Verpy* permet de connaître approximativement, au moyen d'un simple tube gradué et de trois réactifs, les principaux éléments de l'analyse chimique du suc gastrique, acidité totale, HCl, acides de fermentation, chlore combiné (1).

Degré de valeur des renseignements fournis par ces méthodes. — Ces méthodes nous donnent des renseignements d'un grand intérêt.

Le taux plus ou moins élevé de *l'acidité totale*, considéré en lui-même, peut faire prévoir la surabondance ou l'insuffisance des éléments acides chlorés (acide chlorhydrique libre et combinaisons chlorées organiques). On est autorisé à faire cette déduction, surtout quand il s'agit d'un dosage après repas d'épreuve : on doit se rappeler cependant que les acides organiques anormaux peuvent intervenir dans ce taux de l'acidité totale, et, par conséquent, c'est leur recherche qui permet seule de voir quelle est la part réelle qui revient à l'acide chlorhydrique libre ou combiné. Cette remarque est surtout importante quand l'analyse porte sur un liquide à jeun, c'est-à-dire sur un liquide de rétention. Dans ce cas, en effet, la presque totalité de

(1) M. E. Binet et G. Verpy, *Procédé simple de dosage des acides du suc gastrique*, Arch. Appar. digestif, tome X, n° 2, mars 1919.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

I à IV. — Analyse chimique du suc gastrique par la méthode de Linossier.

(1) Teinte rouge par présence d'HCl libre ; (2) teinte orangée par saturation de l'HCl par la soude ; (3) teinte jaune par excès du réactif alcalin ; (4) réapparition du rose par saturation de tous les éléments acides.

V. — Recherche qualitative de l'HCl libre par le réactif a la phloroglycine (*r. de Gunzbourg*).

A. — Recherche et dosage de l'HCl libre par la méthode du vert brillant.

B. — Recherche de l'acide lactique par le réactif de Bourget.

C. — Recherche des peptones (*Réaction du biuret*).

D. — Recherche chimique du sang. *Procédé à la phénolphtaléine* (*r. de Meyer*). *Procédé à la teinture de gaïac* (*r. de Weber*). *Procédé au pyramidon* (*r. de Thévenon et Rolland*).

Demoulin, Sc.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

l'acidité peut être due précisément à l'abondance de ces acides organiques anormaux par fermentations (acides lactique, butyrique, acétique).

La recherche et le dosage de l'acide chlorhydrique libre précisent donc utilement cette première donnée, et permettent, en général, de conclure dans le sens de l'excès ou de l'insuffisance de cet élément. Nous allons voir cependant que cette règle générale souffre des exceptions. Hayem et Winter attachent à l'acide chlorhydrique *libre* moins d'importance qu'il n'est habituel de le faire. Pour eux, ce qui est essentiel, c'est le total représenté par l'acide chlorhydrique libre *et combiné*. C'est la raison pour laquelle ils ont proposé la méthode plus complète que nous allons exposer.

2° MÉTHODE D'HAYEM ET WINTER.

L'étude de cette méthode est assez délicate. Mais quand elle est pratiquée suivant une technique rigoureuse, et que les résultats en sont correctement interprétés, elle donne des indications du plus grand intérêt.

Elle s'appuie sur deux ordres de renseignements. Les uns sont fournis par l'analyse chimique du suc gastrique et le dosage de ses divers éléments chlorés : aussi la désigne-t-on souvent sous le nom de *méthode chlorométrique*. Les autres sont obtenus par l'étude de la *concentration :* cette étude a été spécialement poursuivie par M. Winter, qui a publié sur elle plusieurs mémoires ; elle permet d'apprécier l'évolution de la digestion, la quantité de la sécrétion, le mode d'évacuation.

Technique.

A. **Repas d'épreuve et extraction.** — Le repas d'épreuve est celui que nous avons indiqué plus haut (voir p. 389), mais avec adjonction de 10 grammes de sucre, pour faciliter l'étude de la concentration.

L'extraction est faite suivant deux modes différents.

Tantôt on fait une extraction partielle, de demi-heure en demi-heure, jusqu'à ce que l'on ne retire plus rien, ce qui arrive généralement après une heure et demie à deux heures pour ce repas. Il faut retirer chaque fois au moins 30 centimètres cubes, quantité nécessaire à l'analyse chimique. Mais il faut n'en retirer guère plus, sinon les extractions suivantes seraient insuffisantes.

Tantôt on fait au contraire une extraction unique après une heure, ce qui est évidemment moins pénible pour le malade ; dans ce cas, on arrive par l'étude de la concentration, comme nous le verrons, à suppléer aux renseignements que donnent les extractions successives, et à savoir si l'on est bien au point culminant de la digestion.

B. **Analyse chimique.** — La technique d'analyse chimique, dont l'exposé complet est trop long pour être donné ici, est d'ailleurs rarement pratiquée par le médecin lui-même (1).

(1) V. en particulier G. Hayem et Lion, *Maladies de l'estomac*, Baillière, 1913 ; ou E. Agasse-Lafont, *les Applications pratiques du Laboratoire à la Clinique*, Vigot, 1920.

C. **Définition et technique de la mesure de la concentration.** — On appelle *concentration du contenu gastrique* le poids de la matière *dissoute* dans l'unité de volume.

On peut adopter une *unité de volume* quelconque, mais qui doit rester, bien entendu, toujours la même pour que les résultats soient comparables. Quand il s'agit du contenu gastrique, le centimètre cube est l'unité la plus commode : c'est celle que Winter a choisie.

Prenons un exemple :

Supposons que l'on fasse évaporer 15 centimètres cubes de contenu gastrique, filtré (V = 15), et que le poids du résidu obtenu soit 0,75 (R = 0,75). Dans ce cas, la concentration (r), c'est-à-dire la quantité de matière dissoute dans l'unité de volume, ou centimètre cube, est évidemment $\frac{0,75}{15} = 0,05$.

En d'autres termes, la concentration $r = \frac{R}{V}$. Il en résulte que l'on peut encore définir la concentration : le rapport du poids de la matière dissoute, c'est-à-dire du résidu (R), au volume (V) de la dissolution.

La *densité* et le *degré cryoscopique* du contenu gastrique sont des valeurs différentes de la précédente, et qui ne sauraient être confondues avec elle.

Pour mesurer la concentration, on prélève, avec une pipette soigneusement jaugée, suivant la quantité de liquide dont on dispose, 2 à 5 centimètres cubes de contenu gastrique filtré, qu'on laisse écouler lentement dans un verre de montre taré. On expose le verre et son contenu à la vapeur d'un bain-marie bouillant. L'évaporation se fait très vite; on achève la dessiccation en plaçant l'extrait pendant cinq à six heures sous la cloche à acide sulfurique; on pèse alors rapidement.

Si, du poids trouvé, on retranche la tare du verre de montre, on a le poids (R) de résidu abandonné par le volume (V) du liquide gastrique évaporé. Il n'y a plus alors qu'à effectuer le calcul. Quand le suc gastrique contient de l'HCl libre que l'évaporation chasse, on en tient compte, dans le calcul du résidu.

Les résidus fournis par les repas d'épreuve composés de pain ne sont que faiblement hygrométriques, mais il n'en est pas de même pour ceux qui proviennent de liquides à jeun, généralement riches en matières salines. Il convient alors de peser à l'abri de l'humidité ambiante.

Comme pour le dosage chlorométrique, les chiffres varient du tout au tout suivant la nature du repas ingéré. Il convient donc d'adopter toujours le même.

Nous verrons plus loin l'explication de ce fait (p. 398).

Chiffres fournis, à l'état normal chez l'adulte, par la méthode d'Hayem et Winter.

A. — Chiffres fournis par l'analyse chimique. — Nous avons vu que, dans cette méthode, l'extraction du repas d'épreuve est tantôt faite en une fois, après 1 heure, tantôt en trois fois de 30 en 30 minutes.

Indiquons les chiffres que l'on trouve à l'état normal, puis la signification de ces différentes valeurs.

Si l'on fait une extraction unique du repas d'épreuve après 1 heure, on obtient les chiffres suivants, chez l'adulte (chez l'enfant l'évolution est plus lente) :

Acidité totale	A	:	0,189
Acide chlorhydrique libre.	H	:	0,044
Chlore combiné organique	C	:	0,168
Chlorhydric	H + C	:	0,212
Chlore total	T	:	0,321
Chlore fixe.	F	:	0,109
Rapport du chlore total au chlore fixe	T/F	:	3

$$\text{Rapport } \frac{A - H}{C} \text{ ou } \alpha : 0{,}86.$$

Toujours à l'état normal, si l'on fait, non pas une, mais plusieurs extractions successives, de demi-heure en demi-heure, on trouve les variations que voici :

	Après 1/2 heure	Après 1 heure	Après 1 heure 1/2
A	0,075	0,189	0,126
H	0,000	0,044	0,014
C	0,073	0,168	0,106
H + C	0,073	0,212	0,120
T	0,255	0,321	0,284
F	0,182	0,109	0,164
T/F	1,4	3	1,7
α	1,02	0,86	1,05

Interprétation des valeurs T, F, H, C. — Que représentent ces différentes valeurs, et pour quelles raisons peuvent-elles nous permettre de juger de l'état de l'estomac et de la puissance de sa sécrétion ?

Envisageons-les successivement. Mais au lieu de suivre l'ordre dans lequel il est habituel de les énoncer, considérons-les d'une façon différente, et qui rendra les notions qui vont suivre plus aisées à saisir.

On sait que, dans le travail de la digestion gastrique, le chlorure de sodium, apporté au niveau de l'estomac par le sérum sanguin, est transformé en acide chlorhydrique, par un mécanisme dont le siège et la nature sont discutés. Quoi qu'il en soit, l'HCl, en s'unissant aux matières albuminoïdes d'origine alimentaire, donne naissance aux combinaisons organiques du chlore, qui représentent le premier stade de la peptonisation.

Donc nous trouverons, ou nous pourrons trouver, dans le contenu gastrique au cours d'une digestion, *le chlore* sous trois formes : chlorure de sodium ou *chlore minéral* ou *chlore fixe* (F), *acide chlorhydrique libre* (H), enfin *acide chlorhydrique combiné aux albuminoïdes* ou *chlore combiné organique* (C).

Le total de ces trois valeurs peut être désigné sous le nom de *chlore total*, T (T = F + H + C). D'autre part, il y a également intérêt, nous le verrons, à connaître la somme des deux valeurs, acide chlorhydrique (H) et chlore combiné (C), somme désignée sous le nom de *chlorhydrie* (H + C).

Le chlore total (*T*) est évidemment, d'après ce qui précède, la première

valeur sur laquelle il est logique de porter son attention. Elle nous renseigne sur la quantité totale d'éléments chlorés, éléments dont nous venons d'indiquer l'importance dans le travail de la digestion gastrique. Un taux élevé peut faire prévoir un travail digestif intensif; un taux moindre, une digestion moins active. Mais il n'y a là qu'une probabilité : seuls les chiffres suivants donneront la certitude.

L'un des éléments du chlore total, en effet, c'est le *chlore fixe* ou *chlore minéral* (*F*). Or ce chlore fixe est du chlore sans doute utilisable, mais inutilisé au moment où l'examen est pratiqué : c'est le résidu non utilisé de la sécrétion chlorée (1).

Au contraire, les deux éléments suivants représentent la partie active de la sécrétion : d'une part l'*acide chlorhydrique libre* (*H*), d'autre part *le chlore combiné organique* (*C*).

Pour Hayem et Winter, comme nous l'avons déjà indiqué, l'acide chlorhydrique libre n'est nullement l'élément principal : il ne serait au contraire, à l'encontre de la théorie admise généralement, qu'un produit accessoire, en quelque sorte accidentel, de l'acte digestif, tandis que le chlore combiné organique a un développement directement lié au travail de peptonisation. Quand la valeur de C est élevée, on doit en conclure que le travail chimique de l'estomac est intensif. Ajoutons d'ailleurs, à titre de renseignement, que la nature exacte des combinaisons chlorées organiques est inconnue.

Quoi qu'il en soit, on voit maintenant que, si l'on peut avoir quelque probabilité sur l'intensité du travail digestif par la valeur plus ou moins élevée du chlore total (T), en réalité, ce qui renseigne le plus directement, c'est la valeur de H et surtout de C, ou mieux encore de l'association de ces deux valeurs, c'est-à-dire de la chlorhydrie (H + C).

Interprétation du rapport $\frac{T}{F}$. — Mais on comprend d'autre part qu'il est utile de comparer, dans la valeur totale des éléments chlorés (T), d'une part le résidu inutilisé, c'est-à-dire le chlore fixe (F), d'autre part la partie utilisée, c'est-à-dire la chlorhydrie (H + C). Or, c'est cette comparaison qu'établit le rapport $\frac{T}{F}$, qne l'on pourrait encore écrire $\frac{F+H+C}{F}$. Il est évident que ce rapport serait égal à 1, si tout le chlore était inutilisé, et restait sous forme de chlore fixe (F), c'est-à-dire si H et C étaient absents. Au contraire, plus les valeurs H + C s'élèvent, et plus F diminue, c'est-à-dire plus grande est la partie utilisée du chlore total, plus le rapport $\frac{T}{F}$ est élevé au-dessus de l'unité.

Interprétation de la valeur A et du rapport α. — Mais nous n'avons parlé encore ni de la valeur A, ni du rapport α ou $\frac{A-H}{C}$.

La valeur A représente l'acidité totale, c'est-à-dire l'acidité due à des élé-

(1) On voit que, dans cette méthode, la lettre F représente le chlore minéral ou chlore *fixe*. Or, dans d'autres méthodes d'analyse chimique du suc gastrique, la même lettre F représente les acides de *fermentation*. Il y a là une cause de confusion et d'erreur. C'est une raison de plus pour qu'il soit indispensable de tenir compte de la méthode utilisée, quand on veut interpréter une analyse chimique de suc gastrique.

ments très différents, comme nous l'avons vu : l'acide chlorhydrique libre (H) ; les acides organiques, quand il y en a ; enfin la majeure partie des combinaisons organiques du chlore, ces combinaisons étant — c'est une remarque importante à noter, — les unes acides, les autres neutres.

Par conséquent, en ce qui concerne chacun de ces éléments en particulier, cette valeur ne peut donner aucun renseignement précis. Il n'en est plus de même si l'on considère le rapport α.

Ce rapport, en effet, est établi en enlevant de A la valeur H, et en divisant le résultat par C. Il est donc facile de voir que lorsque l'acidité est due presque exclusivement à des éléments chlorés, c'est-à-dire à l'acide chlorhydrique libre (H), et au chlore combiné (C), ce qui est le cas à l'état normal, le rapport $\frac{A - H}{C}$ devient égal à I. Ou du moins il en serait ainsi si la valeur C était complètement acide. En réalité nous avons vu que les combinaisons organiques du chlore ne sont acides qu'en partie. Aussi, dans l'hypothèse précédente, $\frac{A - H}{C}$ est, à l'état normal, un peu inférieur à l'unité, à l'acmé de la digestion : 0,86.

Par contre, lorsque les éléments anormaux, et en particulier des acides organiques, interviennent dans la valeur A, le coefficient α s'élève au-dessus de l'unité, et s'élève d'autant plus que ces éléments anormaux l'emportent sur les autres. Nous verrons, dans l'étude des variations pathologiques, l'intérêt de ce coefficient pour le diagnostic.

B. — Chiffres fournis par la concentration. — Nous avons indiqué ce qu'il faut entendre par concentration du contenu gastrique, et comment on la mesure. Quels sont les chiffres obtenus dans la méthode d'Hayem et Winter, c'est-à-dire après ingestion du repas d'Evald ? Dans ce cas, la concentration suit une marche progressivement décroissante, et va des grandes vers les petites valeurs.

On trouve :

Après 30	minutes.	0,090
— 60	—	0,060
— 90	—	0,030
— 150	—	0,01

Cette dernière est la concentration moyenne de suc gastrique pur.

Explication de ces chiffres. — Comment s'explique cette marche décroissante de la concentration ?

Ce sont des notions qu'il est indispensable d'exposer en détail, car elles sont nécessaires pour comprendre comment on peut, par l'étude de la concentration, juger de l'évolution de la digestion.

Il suffit dans ce but de saisir l'enchaînement des faits que voici :

1° Le suc gastrique pur a une concentration qui oscille entre 0,006 et 0,012, en moyenne 0,010.

2° Quand on considère la concentration du contenu gastrique, retiré dans

telle ou telle condition, il convient de se rappeler que le taux de sa concentration est dû à des facteurs multiples :

a) Le suc gastrique même, sécrété en abondance plus ou moins grande;

d) Le liquide que l'on a absorbé, et les éléments qu'il tenait en dissolution (eau pure, eau sucrée, lait, etc.) ;

c) Les matières amylacées dissoutes sous l'influence de la salive ;

d) Les éléments dissous sous l'influence du suc gastrique lui-même, en particulier les matières albuminoïdes (viande, gluten, caséine de lait, etc.).

3° Ceci nous explique qu'après un repas d'épreuve déterminé, la concentration évolue toujours dans un même sens ; — mais d'autre part qu'elle évolue dans des sens différents suivant la nature même de ce qui est ingéré.

Prenons quelques exemples typiques.

Ingestion d'eau pure. — Peu après l'ingestion, le liquide retiré de l'estomac est évidemment presque exclusivement de l'eau pure : la concentration en est très faible. Puis la sécrétion gastrique s'y ajoute en proportion de plus en plus forte et la concentration s'élève : c'est ce qui explique que, *pendant la digestion de l'eau, la concentration est ascendante.*

Ingestion d'aliments déjà dissous avant d'arriver dans l'estomac. — Tantôt il sont en dissolution dans le liquide ingéré (sucre, sel, matières extractives), tantôt ils se dissolvent sous l'influence de la diastase salivaire (matières amylacées). Quoi qu'il en soit, ce repas avec ses éléments dissous étant presque nécessairement de concentration plus élevée que celle du suc gastrique, au fur et à mesure que la digestion avance et que la proportion de sécrétion gastrique devient plus abondante, il est évident que le mélange a une concentration moindre : la *concentration est descendante.*

Ingestion d'aliments qui se dissolvent sous l'action propre du suc gastrique (matières albuminoïdes, viande, gluten, caséine, etc.). — Dans ce cas la quantité de matière dissoute augmente par l'activité même du travail digestif, et la *concentration est d'abord ascendante ;* puis le travail de dissolution étant ralenti ou terminé, tandis que la sécrétion gastrique continue à se produire, la concentration décroît.

Ingestion d'aliments mixtes, tels que ceux du repas d'épreuve d'Ewald. — Le pain est un aliment complexe. Il appartient donc simultanément aux deux groupes précédents d'aliments à évolution différente. Par suite, la concentration subit, pendant la digestion du pain, deux évolutions antagonistes.

Dans une première phase, qui dure à peu près 95 minutes (phase amylolytique), la concentration suit une marche franchement décroissante, analogue à celle qui se produirait avec la matière amylacée pure. L'action diluante de la sécrétion se fait seule sentir, et elle se traduit par l'abaissement de la concentration.

Dans une deuxième phase, quand la concentration atteint, dans sa chute progressive, des valeurs voisines de 0,03, la dissolution de la matière azotée fait sentir son action (phase peptique) et maintient la concentration au-dessus de 0,01 jusqu'à la 150e minute, à l'état physiologique ; alors que, sans elle, cette dernière atteindrait sa limite inférieure longtemps auparavant.

Renseignements fournis par la concentration. — Les renseignements que l'on peut tirer de l'étude de la concentration sont les suivants :

a) *La concentration indique l'évolution de la digestion.* — La concentration nous fournit tout d'abord un premier renseignement. Elle nous indique, en présence d'un liquide donné, obtenu après repas d'Ewald, s'il s'agit d'un liquide de commencement, d'acmé ou de fin de digestion, suivant que la concentration est au-dessus de 0,060, voisine de ce chiffre, ou au dessous de lui (entre 0,060 et 0,01)

Donc elle nous permet de préciser l'évolution de la digestion, l'évolution normale étant celle qui donne, pour le repas que nous avons choisi (repas d'Ewald), au bout d'une heure, une concentration de 0,06. Au contraire, une concentration plus forte ou plus faible indique, comme nous le verrons, une anomalie de l'évolution.

b) *La concentration indique la quantité de la sécrétion.* — A côté de la qualité de la sécrétion, c'est-à-dire de ses propriétés chimiques, on conçoit que la notion de quantité est également importante.

Elle se pose de deux façons.

D'une part, quand on extrait un contenu gastrique, quelle est, dans le liquide extrait, la part qui revient à la sécrétion, et la part du repas ingéré ? ce qui permettra d'établir la relation proportionnelle entre l'une et l'autre.

D'autre part, — notion évidemment toute différente, — quelle est la quantité totale de sécrétion provoquée par un repas donné ?

Winter (1) a également pu établir ces quantités en se basant sur la concentration. On trouvera dans ses différents Mémoires à l'Académie des Sciences ces notions que nous ne pouvons exposer ici et qui sont d'ailleurs encore aujourd'hui rarement utilisées en pratique.

Rappelons que le *rapport de sécrétion ou coefficient de sécrétion* est le rapport qui existe, à un moment donné de la digestion, entre le volume du suc sécrété et contenu dans l'estomac et le volume non encore évacué du repas.

Le rapport de sécrétion varie, bien entendu, chez un même individu, au cours de la digestion de son repas.

A l'état normal, après 1 heure, ce rapport oscille entre 1,5 et 1,2.

c) *La concentration permet d'apprécier le mode d'évacuation de l'estomac.* — C'est une notion que l'on a tendance aujourd'hui à demander plutôt aux examens radioscopiques, mais sur laquelle l'étude de la concentration peut également renseigner.

Déductions à tirer de la méthode d'Hayem et Winter à l'état pathologique.

D'après ce qui précède, on se rend aisément compte, qu'en présence d'une analyse de suc gastrique effectuée suivant cette méthode, nous devons chercher à en tirer deux ordres de renseignements.

D'une part nous envisagerons les résultats de l'analyse chimique, pour

(1) J. Winter, De la quantité de sécrétion contenue dans un liquide gastrique donné. *Académie des Sciences*, 11 juillet 1910.

voir ce que nous pouvons déduire du taux individuel dec haque valeur, A, H, C, etc., et des rapports entre ces valeurs, c'est-à-dire de T/F et de α. Nous connaîtrons ainsi la *qualité de la sécrétion.*

Mais d'autre part c'est la concentration qui nous permet d'apprécier la *quantité de la sécrétion.*

Quant à *l'évolution digestive* et à la *marche de l'évacuation*, elles peuvent être établies par des analyses chimiques portant sur des liquides extraits par tubages successifs. Mais la concentration permet d'arriver par un seul tubage, au même résultat.

Variations pathologiques de la qualité de la sécrétion. — Les différentes valeurs que cette méthode permet de mesurer peuvent varier dans de grandes limites. Ainsi se trouvent créés des types chimiques fort nombreux, dont nous allons indiquer les principaux.

Mais puisque ces valeurs varient d'un moment à l'autre au cours d'une digestion, nous ne pourrons évidemment les interpréter correctement que si nous sommes en état d'apprécier, en présence d'une analyse, le moment de l'évolution digestive auquel elle se rapporte, et savoir s'il s'agit de l'acmé, d'un début ou d'une fin de digestion.

Or, ce point est facile à préciser.

Nous avons vu qu'à l'état normal l'acmé de la digestion du repas d'Ewald est atteinte au bout d'une heure, et c'est la raison pour laquelle il est habituel de faire l'extraction à ce moment-là.

Pour savoir si dans le cas que l'on étudie il en est bien ainsi, deux moyens peuvent être employés.

Ou bien on fait des extractions multiples et successives, de 30 en 30 minutes, et l'on considère comme se rapportant à l'acmé de la digestion le moment où la valeur H + C atteint le chiffre le plus élevé, que ce chiffre soit obtenu avant 60 minutes, à 60 minutes ou après.

Mais si l'on ne fait qu'une extraction unique, à 60 minutes, comment saura-t-on si l'on était réellement à l'acmé de la digestion, ou au contraire en deçà ou au delà ? C'est ici qu'intervient, pour nous renseigner, le chiffre de la concentration. Reportons-nous en effet à ce que nous avons dit plus haut. Puisque la concentration, *avec le repas d'épreuve que nous avons choisi*, est progressivement décroissante du début à la fin de la digestion, et qu'au moment de l'acmé elle est voisine du chiffre 0,060, si nous avons, dans notre analyse, un chiffre qui se rapproche du précédent, c'est que nous sommes réellement à l'acmé de la digestion : nous n'avons donc qu'à interpréter simplement et directement, sans corrections, les chiffres obtenus pour les différentes valeurs, T, H, C, etc.

Au contraire, si le chiffre de la concentration est, pour une extraction faite après 60 minutes, plus élevé, c'est-à-dire au-dessus de 0,060, c'est que la digestion est ralentie et que l'acmé n'est pas atteinte : il faut donc considérer les valeurs de H, C, etc., comme inférieures à ce qu'elles devraient être, et un nouveau tubage, plus tardif, ou une correction de ces chiffres est nécessaire.

Si d'autre part la valeur de la concentration est plus basse, entre 0,060 et

0,010, c'est que la digestion a été accélérée, que l'acmé est avant 60 minutes : il faut donc également ou une correction des chiffres, ou un tubage plus précoce (1).

Ceci étant posé, envisageons les variations pathologiques des différentes valeurs, considérées au moment réel de l'acmé de la digestion, puis les principaux types chimiques qui en résultent.

A ou acidité totale. — Les variations pathologiques de A doivent être étudiées surtout au point de vue des modifications qualitatives, pour les raisons que nous avons déjà données : voir le rapport $\frac{A - H}{C}$ ou α, que nous étudions plus bas.

H ou acide chlorhydrique libre. — Il peut être égal à 0, ou au contraire monter jusqu'à 0,450. Mais il est essentiel de noter que, contrairement aux idées anciennes, la digestion peut être active sans acide chlorhydrique libre; et que, par contre, elle peut être défectueuse alors que H est en proportion exagérée.

C ou chlore combiné organique. — Ses variations sont parallèles à l'intensité du travail chimique de l'estomac. Elles se font sur une grande étendue : C peut être absent, ou au contraire monter à 0,350.

H + C ou chlorhydrie. — Les limites extrêmes que l'on a trouvées vont de 0 à 0,480.

Les variations, isolées ou associées, de ces trois valeurs, H, C, H + C, caractérisent les différents types d'hyperpepsies et d'hypopepsies (voir page suivante).

T ou chlore total ou chlorurie. — La chlorurie peut être augmentée ou diminuée. Les chiffres extrêmes que l'on a trouvés sont 0,570 et 0,060.

F ou chlore minéral ou chlore fixe. — Représentant le résidu non utilisé de la sécrétion chlorée, on comprend que sa quantité sera normale ou diminuée dans les processus intenses : il peut descendre à 0,060. Au contraire, quand le pouvoir de digestion est faible, F pourra être très élevé.

Rapport $\frac{T}{F}$. Les variations pathologiques de ce rapport sont intéressantes à étudier surtout dans les anomalies de l'évolution digestive (voir p. 402).

Rapport α *ou* $\frac{A - H}{C}$. — On tirera des renseignements intéressants surtout de l'élévation de α, qui peut monter à 2, 3 et même 50. Lorsque sa valeur atteint 3 à 4, elle est la conséquence de fermentations, qui parfois atteignent un développement considérable. Ces fermentations sont presque toujours dues aux acides lactique et butyrique, assez souvent associés. Elles ont une signification pathologique incontestable. Hayem n'a trouvé des valeurs s'élevant à 3 et au-dessus que dans les sténoses serrées, et particulièrement dans celles qui résultent de la présence d'un cancer ou d'un ulcéro-cancer.

Types chimiques pathologiques. — La division en hyperchlorhydrie, hypo-

(1) J. Winter ayant mesuré la concentration dans plusieurs milliers de cas, a trouvé comme chiffre le plus élevé, après 1 heure, exceptionnellement 0,195. Mais il convient de noter que les chiffres au-dessus de 0,110 sont relativement très rares.

chlorhydrie et anachlorhydrie, autrefois admise, doit être modifiée d'après Hayem qui décrit les principaux types suivants :

L'*hyperpepsie* est caractérisée par l'augmentation de la chlorhydrie (H + C).

Tantôt ces deux valeurs, H et C, sont augmentées toutes les deux : *l'hyperpepsie est générale.*

Tantôt C seul est augmenté : c'est *l'hyperpepsie chloro-organique.*

Tantôt H seul est augmenté : c'est *l'hyperpepsie chlorhydrique* ou *hyperchlorhydrie.*

La fermentation acétique se rencontre généralement avec les différents types d'hyperpepsie.

L'*hypopepsie* est marquée par la diminution de la chlorhydrie. Son degré extrême est *l'apepsie*, dans laquelle la fonction de l'estomac se trouve supprimée.

La fermentation lactique est souvent associée à l'hypopepsie et à l'apepsie.

Variations pathologiques de la quantité de la sécrétion. — Ce renseignement, fourni par l'étude de la concentration, permet de constater une anomalie tantôt par excès, tantôt par défaut.

Variations pathologiques de l'évolution digestive ou cycle chimique. — Si les anomalies qualitatives ou quantitatives de la sécrétion ont un grand intérêt au point de vue du diagnostic, il en est de même de ce qui concerne l'évolution de la digestion.

Avec des valeurs soit normales, soit anormales de la sécrétion, la digestion peut être normale dans son évolution, ou au contraire présenter différentes anomalies, qui répondent aux trois types suivants.

Accélération du processus digestif. — Les différents stades se précipitent.

Si l'on a fait plusieurs tubages successifs, de demi-heure en demi-heure, il est facile, par la comparaison des résultats obtenus, de voir que l'acmé de la digestion est plus précoce qu'à l'état normal.

Si l'on ne fait qu'un seul tubage, après une heure, on constate que la concentration du liquide est basse (au-dessous de 0,060). Pour les raisons que nous avons expliquées plus haut, on peut conclure, d'après ce chiffre bas de concentration, que la digestion est déjà à son déclin, et que, par conséquent, le processus en est accéléré.

Cette accélération du processus digestif peut se rencontrer aussi bien dans *l'hyperpepsie* que dans *l'hypopepsie* et *l'apepsie.*

Ralentissement du processus digestif. — Dans ce cas l'apparition de l'acmé de la digestion est retardée, et la durée du processus peut être doublée.

On en juge, comme dans le cas précédent, soit par des tubages successifs, soit par un seul tubage, à 60 minutes, qui montre un liquide de concentration encore élevée (entre 0,060 et 0,090).

Ce ralentissement est fréquent dans *l'hyperpepsie* et dans *l'hypopepsie.* Il est exceptionnel dans *l'apepsie.*

Continuité du processus digestif. — Dans ce cas la digestion est indéfiniment prolongée, l'estomac n'est jamais vide. On en est averti par ce fait que

le malade n'ayant pris aucun aliment depuis 10 à 12 heures, on constate cependant du clapotage, et que l'on est forcé de vider son estomac avant de lui faire prendre le repas d'épreuve.

C'est un signe presque pathognomonique de sténose du pylore, car il ne se montre en dehors d'elle qu'exceptionnellement, dans des cas de grande dilatation avec atonie très accentuée.

Variations pathologiques de l'évacuation gastrique. — Le repas d'épreuve de pain et de sucre, — celui adopté dans cette méthode, — ne séjourne normalement que 2 heures et demie dans l'estomac ; et même, dans la dernière heure, on n'en trouve plus qu'une infime fraction.

Un repas normal, chez l'homme normal, est évacué en 5 à 6 heures.

Nous avons déjà signalé que les anomalies d'évacuation sont peut-être plus importantes que les anomalies de sécrétion dans l'explication des syndromes digestifs.

Pour apprécier ces anomalies, nous avons vu que la concentration donne des indications, mais actuellement c'est surtout à l'examen radioscopique que l'on s'adresse pour être renseigné à ce sujet.

3° RECHERCHES COMPLÉMENTAIRES.

Nous avons indiqué déjà que lorsque l'on envisage l'étude du contenu gastrique au point de vue du travail digestif, l'essentiel est de connaître la qualité de la sécrétion en ce qui concerne les éléments chlorés, la quantité de cette sécrétion, et enfin l'évolution du cycle chimique.

Mais il est des notions complémentaires que nous devons citer également, en essayant de préciser le degré d'intérêt qu'elles présentent.

Elles concernent :

1° La recherche, la différenciation et le dosage des acides organiques ;

2° Le dosage des ferments digestifs ;

3° La recherche et le dosage des produits de digestion ou de transformation des albuminoïdes et des matières amylacées.

Nous n'en ferons qu'une très brève mention, étant donné que leur importance est en général secondaire (1).

Recherche des acides organiques. — Les acides organiques du contenu gastrique, acides que l'on ne rencontre en quantité notable qu'à l'état pathologique, sont : *l'acide acétique ; les acides gras*, en particulier *l'acide butyrique ; l'acide lactique.*

A. acétique. — La présence d'acide acétique est facilement décelée par son odeur particulière.

A. butyrique. — Il se reconnaît suffisamment, en général, à son odeur de beurre rance.

(1) Pour plus de détails, voir les Traités de chimie biologique.

A. lactique. — Pour rechercher cet acide, on emploie divers réactifs, parmi lesquels le *réactif de Bourget*, ainsi composé :

Eau distillée	10 centimètres cubes.
Solution concentrée de perchlorure de fer	V gouttes.

Ce réactif est jaune clair. Il passe au jaune-serin sous l'influence de l'acide lactique, et n'est influencé ni par l'acide chlorhydrique, ni par l'acide butyrique; il ne peut donc donner lieu à aucune erreur d'interprétation (Voir planche I, p. 392).

Qu'indique exactement cette réaction ?

Elle est positive non seulement en présence d'acide lactique, mais aussi de lactates. D'autre part elle sert à caractériser non seulement l'acide lactique, mais tous les acides-alcools en général. Mais comme, de ces derniers, l'acide lactique est le seul qui ait été rencontré dans le suc gastrique, son emploi est suffisamment justifié.

D'autre part, malgré la présence d'acide lactique, la réaction peut être négative s'il y a un poids d'acide chlorhydrique six fois supérieur à celui de l'acide lactique. En cas de doute, on traite le liquide gastrique par l'éther qui s'empare de l'acide lactique, on décante, on évapore, et l'on fait agir le réactif à petite dose sur le résidu. On peut employer, pour cette recherche, une burette graduée qui porte deux traits marquant, l'inférieur 5 centimètres cubes, le supérieur 25 centimètres cubes. On verse le suc gastrique jusqu'au trait 5, de l'éther jusqu'au trait 25 ; on agite énergiquement, à plusieurs reprises, puis on laisse reposer ; en ouvrant le robinet, on laisse écouler le suc épuisé; on le remplace par de l'eau jusqu'au trait 25; on ajoute 2 gouttes de solution de perchlorure de fer au 1/10e, et l'on agite fortement. L'eau prend une coloration jaune vert.

Le dosage de l'acide lactique est rarement utile.

Renseignements fournis par la constatation des acides organiques. — Nous avons déjà indiqué que l'acide acétique est généralement associé à l'hyperpepsie et à l'hyperchlorhydrie.

Au contraire l'acide butyrique accompagne d'ordinaire l'hypopepsie et l'hypochlorhydrie. Il en est de même de l'acide lactique, qui coïncide en général avec l'hypochlorhydrie, et dont l'abondance est un argument important en faveur du diagnostic de cancer gastrique.

Recherche et dosage des diastases du suc gastrique. — Le suc gastrique renferme deux diastases, la pepsine et le labferment.

On a pu se demander s'il ne s'agirait pas d'une même diastase, qui aurait une action différente suivant la réaction du milieu. En réalité, il semble qu'il s'agit bien de deux diastases distinctes, et pratiquement il convient de les étudier isolément : un suc gastrique, en effet, peut être faiblement peptonisant et fortement caséifiant, et réciproquement.

On pourrait s'étonner, au premier abord, que nous parlions si tardivement de ces diastases, et penser que leur dosage est le moyen le plus direct et le

plus sûr d'apprécier la valeur du suc gastrique, et de préciser le mode de fonctionnement d'un estomac.

En réalité, il n'en est rien. Le suc gastrique contient presque toujours une assez grande quantité de diastases, en particulier de pepsine, pour digérer les matières albuminoïdes. Les différences que l'on constate dans les variations du pouvoir peptonisant tiennent surtout aux variations de l'acidité. Telles sont les raisons pour lesquelles il est habituel de donner le pas aux recherches portant sur les éléments chlorés.

J. Winter fait remarquer qu'avec les sécrétions pures (gastérine de Frémont, sécrétion recueillie dans l'expérience du petit estomac de Pawlow, etc), la recherche de l'activité peptique est intéressante. Par contre, quand on est placé dans les conditions cliniques, les seules qui doivent nous occuper ici, c'est-à-dire quand on étudie du suc gastrique obtenu à jeun ou après repas d'épreuve, et par suite dénaturé par la présence d'aliments en voie de transformation, les résultats sont de peu d'utilité.

« Dès 1890 j'avais, comme pour les éléments chlorés, tenté d'établir les variations générales de la pepsine pendant la digestion. Je n'y ai pas réussi. J'ai bien observé, quelquefois, de vagues corrélations entre l'activité de mes digestions artificielles et le taux de certains autres éléments (chlore organique notamment) ; mais ce furent là des exceptions. Mes résultats furent généralement d'une variabilité désespérante. Je n'ai pu les classer, et je crois qu'il ne sera pas aisé de le faire (1) ».

Différentes méthodes ont été préconisées pour le dosage de la pepsine, en particulier l'emploi de tubes de verre remplis d'albumine coagulée (*tube de Mett*).

Recherche et dosage des produits de digestion. — Les matières albuminoïdes étant digérées par le suc gastrique, il semble qu'en étudiant, dans un cas donné, le degré de digestion de ces matières, on devrait pouvoir apprécier par là même la valeur de la sécrétion, et le mode de fonctionnement de l'estomac. En réalité, ce renseignement est d'un intérêt limité. Il est utile cependant de rechercher les peptones : on les met en évidence par la *réaction du biuret* (voir Planche I, p. 392).

4° AUTRES MÉTHODES.

Nous avons vu que la sécrétion gastrique varie de quantité et de qualité suivant la nature des aliments ingérés. Or, dans les notions qui précèdent, et particulièrement dans l'étude de la méthode d'Hayem et Winter, nous avons donné des chiffres qui, normaux ou pathologiques, se rapportent aux renseignements obtenus avec le repas d'Ewald. Mais on peut obtenir la sécrétion à analyser avec des repas ou par des procédés différents. Sans passer toutes ces autres méthodes en revue, nous allons en citer quelques-unes à titre d'exemple et les exposer brièvement.

(1) J. Winter, De la concentration du suc gastrique. *Bulletin de la Société philomathique de Paris*, 1906.

D'autre part, nous devons signaler aussi que nombre de ces méthodes ont été imaginées dans le but spécial d'apprécier la quantité de la sécrétion gastrique et le rythme de l'évacuation. Sans doute dans la méthode d'Hayem et Winter l'étude de la concentration permet de répondre à ces questions ; mais la notion de la concentration est d'invention relativement récente, et toute une période antérieure a existé, pendant laquelle d'autres moyens ont été imaginés et utilisés. En outre, cette étude de la concentration peut paraître assez difficile à saisir, pour que d'autres moyens plus simples lui soient préférés.

Il semble donc que ce deuxième groupe de méthodes, destinées à évaluer la quantité de sécrétion devrait retenir longuement notre attention. En effet, elles occupent une place encore importante dans la plupart des Traités de laboratoire et des Ouvrages sur la sémiologie de l'estomac. Mais il arrive aujourd'hui qu'un fait capital les relègue au second plan, et rend leur emploi rarement nécessaire : c'est l'intervention de la radioscopie.

Que pourraient, en effet, nous indiquer ces méthodes ? Elles nous diraient, avec une précision souvent insuffisante, si l'évacuation de l'estomac est hâtive ou retardée, si la sécrétion est ou non abondante. Or, nous savons que, lorsque ces questions se posent, la radioscopie permet de saisir sur le vif la façon dont l'estomac évacue son contenu, de voir à quel moment il est arrivé à l'évacuation complète, ou s'il y a rétention partielle ou totale, et même de juger de la production plus ou moins rapide et plus ou moins abondante de la sécrétion.

De ces méthodes de laboratoire par conséquent, comme des premières, nous ne dirons que quelques mots.

Mais il convient, au préalable, de rappeler que, quelle que soit la méthode envisagée, les chiffres qu'elle donne, aussi bien à l'état normal que dans les différents états pathologiques, lui appartiennent en propre. On ne peut donc, d'après les chiffres de l'une, juger des résultats donnés par l'autre.

Parmi les procédés destinés à apprécier qualitativement et quantitativement la sécrétion par une technique différente de celles que nous avons indiquées, citons *le procédé du repas fictif de Carnot*, *le procédé du repas sec de Gross*, enfin les procédés recommandés par l'un de nous avec Delort.

Procédé du repas fictif de Carnot. — Il consiste à faire mastiquer au malade un repas de composition déterminée, mais sans lui permettre d'avaler la moindre parcelle d'aliment. Après mastication soigneuse, le bol alimentaire est rejeté au dehors. La sécrétion gastrique s'établit par réflexe. On retire par tubage le suc gastrique pur ainsi obtenu.

Par cette méthode on a l'avantage d'obtenir un suc pur, non mêlé d'aliments. D'autre part, aucune boisson n'ayant été ingérée, tout le liquide retiré est du liquide de sécrétion, et l'on peut ainsi apprécier la quantité de la sécrétion. Mais on n'a, par ce procédé, qu'une probabilité, sans certitude, puisqu'au moment de l'extraction, une partie de la sécrétion, dont on ignore l'importance, a été évacuée dans l'intestin.

Procédé du repas sec de Gross. —On donne un repas exclusivement composé de biscuits secs, sans aucun liquide. On l'extrait après trois quarts d'heure.

Tout le liquide ainsi obtenu est évidemment de la sécrétion pure, mais, comme

dans la méthode précédente, on ne peut apprécier la quantité de cette sécrétion qui a passé dans l'intestin.

Procédés de Rehfuss, de Le Noir et Delort, de Delort et Verpy. — Ces procédés utilisent la facilité des extractions successives, avec le tube d'Einhorn laissé en place et des repas liquides (1).

D'autres procédés sont exclusivement destinés à juger de l'évacuation, c'est-à-dire à apprécier le moment où elle commence, celui où elle est terminée, enfin à en déterminer la courbe. Citons le procédé à l'iodoforme de Fleischer, celui à la chlorophylle de Boas, enfin celui de Bourget-Faber.

Procédé de Fleischer. — Ce procédé, destiné à apprécier le début d'évacuation du repas d'épreuve dans l'intestin, est basé, comme tous les autres imaginés dans le même but, sur la recherche, dans l'urine, de substances absorbables seulement dans l'intestin.

L'emploi du salol, d'abord préconisé, a été ensuite rejeté, exposant à de multiples causes d'erreur.

Il est préférable d'employer *l'iodoforme* (*procédé de Fleischer*). On donne au malade, au moment du repas d'épreuve, 0 gr. 10 d'iodoforme dans une capsule de gélatine. L'iodoforme est décomposé seulement dans l'intestin ; on recherche l'iode dans l'urine et la salive : la réaction se montre chez les sujets normaux après 100 minutes environ.

On peut, comme le propose Bard, mettre 0 gr. 15 de bleu de méthylène dans la même capsule : le passage rapide du bleu dans l'urine (avant l'iode) est la preuve que la capsule a bien été dissoute, et ses éléments mis en liberté.

Procédé simplifié à la chlorophylle de Boas. — Ce procédé consiste à faire ingérer 400 centimètres cubes d'eau colorée par 1 gramme de chlorophylle. On tube le malade après 30 minutes. On évalue la quantité de liquide qui reste dans l'estomac par la méthode colorimétrique.

Chez les sujets sains, les résultats sont concordants : après 30 minutes, on ne retrouve que 50 à 60 centimètres cubes du liquide ingéré.

L'évacution peut être complète après 30 minutes, dans le cas d'*hypermotricité*. Si la quantité dépasse 60 centimètres cubes, il y a *insuffisance motrice*. La rétention complète ou presque complète prouve l'existence d'une *sténose* organique ou spasmodique.

Procédé de Bourget-Faber. — Il est destiné à juger si l'évacuation est ou non retardée.

Le repas d'épreuve se compose de : 250 grammes de soupe d'avoine ; 50 grammes de viande grillée et hachée ; 50 grammes de pain blanc avec du beurre ; 8 pruneaux cuits ; une cueillerée à soupe de compote d'airelles.

Un estomac normal a complètement évacué ce repas en 5 heures.

On tube donc le sujet à examiner après ce temps, et l'on juge ainsi s'il y a, ou non, retard d'évacuation.

Méthodes de Mathieu et Rémond, de Laboulais et Goiffon, de L. Meunier. — Restent enfin les procédés destinés à connaître la proportion du repas d'épreuve évacuée après un temps donné, et, d'autre part, la proportion qui existe, dans le liquide extrait de l'estomac, entre la sécrétion gastrique et le liquide ingéré. Pour arriver à ce but, il faut pouvoir apprécier,

(1) *Loco cit.*, p. 378.

d'une part, le volume total du contenu gastrique, d'autre part, la part qui revient dans ce volume total au repas ingéré.

La méthode ancienne de Mathieu et Rémond a servi de base à celle de Laboulais et Goiffon (1). La nouvelle méthode proposée par L. Meunier, différente de celle qu'il avait proposée antérieurement, vise à une précision plus grande en partant d'un principe différent (2).

(1) A. Mathieu, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 janv. 1896; A. Mathieu et Taillandier, *Arch. mal. app. dig.*, janv. 1910; Laboulais et Goiffon, *Arch. mal. app. dig.*, mars 1910.

(2) L. Meunier, Des résidus de la digestion stomacale. *Presse Médicale*, 3 juillet 1919 et 26 nov. 1921.

III. — RECHERCHES PORTANT SUR LES ÉLÉMENTS CELLULAIRES, HUMORAUX, BACTÉRIENS ET PARASITAIRES DU CONTENU GASTRIQUE

Les méthodes que nous avons exposées dans le chapitre précédent sont destinées à nous éclairer sur la physiologie de l'estomac par l'étude de ses fonctions sécrétoire et évacuatrice, et sur les anomalies de ces fonctions.

Il convient maintenant de voir comment nous pouvons faire appel au laboratoire pour compléter nos connaissances sur l'état anatomique et histologique de cet organe, de même que sur sa flore microbienne, toujours par le simple examen de son contenu, c'est-à-dire, bien entendu, sans les possibilités que donne l'exploration directe au cours d'une intervention chirurgicale ou à l'autopsie.

Un estomac intact, une muqueuse gastrique saine ne laissent tomber dans leur cavité, en outre de la sécrétion que nous avons étudiée, qu'un petit nombre d'éléments. D'abord du mucus, produit des glandes caliciformes, et dont nous verrons l'important rôle protecteur (voir p. 550). Puis quelques leucocytes passés par diapédèse, comme le fait se produit pour toute muqueuse, et quelques cellules desquamées de l'épithélium et des glandes.

D'autre part, si sa flore est assez variée, puisqu'il constitue une cavité largement ouverte, et qui peut être infectée par des microbes venus à la fois de la bouche et de l'intestin, cette flore du moins est à l'état normal pauvre en quantité, car elle est constamment gênée dans son développement par le jeu régulier de l'évacuation gastrique.

Mais à l'état pathologique il n'en est plus de même. Qu'il s'agisse des uns ou des autres de ces éléments, deux ordres d'anomalies peuvent être rencontrées : tantôt la présence d'éléments anormaux ; tantôt des anomalies, le plus souvent par excès, parfois par défaut, des éléments que renferme l'estomac normal.

Nous allons voir quelles sont les techniques de recherche et l'intérêt des constatations qu'elles permettent, en les classant de la façon suivante : *a*) mucus ; *b*) exsudats séreux ou hémorragiques ; *c*) éléments cellulaires (leucocytes, globules rouges, cellules de l'épithélium et des glandes, cellules néoplasiques) ; *d*) microbes et parasites.

Mucus gastrique.

Différentes méthodes chimiques ont été proposées pour déceler la présence de mucus dans l'estomac, et en apprécier la quantité. On peut en particulier le précipiter par l'acide acétique, l'acide chlorhydrique dilué, l'alcool. Mais ces procédés sont délicats et infidèles.

L'examen microscopique permet également de le reconnaître. Le contenu gastrique, étalé entre lame et lamelle et mis sous le microscope, apparaît trouble si les éléments sont englobés dans du mucus.

De même, si on colore avec la solution de Lugol, les corpuscules qui se trouvent dans du mucus restent incolores. Au contraire, en l'absence de mucus, leur coloration est rapide.

Mais le meilleur procédé et le plus simple consiste dans l'examen à l'œil nu. Le contenu gastrique qui renferme du mucus forme une masse cohérente, de filtration difficile. Au contraire, s'il n'y a pas de mucus, les particules du repas d'épreuve restent mobiles, et la filtration est aisée.

Le mucus peut être en excès ou faire défaut. Dans le premier cas il encombre l'estomac ou gêne l'évacuation et rend la digestion difficile. Dans le second, son absence laisse la muqueuse sans défense, et nous verrons que ce fait est important dans la pathogénie de l'ulcère (voir p. 550).

Exsudats séreux ou hémorragique.

A l'état normal, et le plus souvent même à l'état pathologique, l'estomac ne renferme ni sang, ni sérosités : par suite on ne doit trouver ni albumine, ni hémoglobine dans le liquide que l'on peut retirer à jeun ou dans l'eau d'un lavage. Une constatation positive est donc, au point de vue du diagnostic, d'un grand intérêt.

Technique. — 1° *Obtention du liquide à examiner.* — Pour obtenir le liquide à examiner, on procède de la façon suivante :

La veille du jour de l'expérience, le malade ne reçoit dans la matinée que des aliments liquides, et dans l'après-midi également des liquides dépourvus de matières albuminoïdes. Le soir, on pratique un lavage de l'estomac jusqu'à ce que l'eau en ressorte complètement limpide.

Le lendemain, à jeun, on introduit dans l'estomac 400 centimètres cubes d'une solution d'eau salée à 9 p. 1.000; on vide ensuite le liquide autant que possible en entier.

Il ne faut pas retirer le liquide avec la pompe aspiratrice, de peur de produire une érosion et par suite une petite hémorragie, dont la présence fausserait les résultats.

Cette technique, instituée par Salomon, a l'avantage d'être très précise et d'écarter les causes d'erreur. Il est nécessaire de l'employer quand il s'agit de la recherche de l'albumine seule.

Pour la recherche du sang, on peut procéder de la même façon ou examiner du liquide retiré à jeun, sans préparation préalable, ou même des matières

vomies ; et si le résultat est fortement positif, on peut, même en l'absence des précautions précédentes, l'enregistrer comme exact.

2° *Recherche de l'albumine.* — Dans le liquide obtenu par la technique de Salomon, l'albumine est recherchée par l'un des procédés utilisés pour l'urine : il convient, quand on le peut, d'employer la méthode de la pesée. En même temps, on doit doser la quantité d'azote, par la méthode de Kjeldahl : nous verrons plus loin quel en est l'intérêt.

3° *Recherche de l'hémoglobine.* — La recherche de l'hémoglobine peut se faire par la méthode spectroscopique. On peut de même déceler le sang, si les globules ne sont pas détruits, par l'examen microscopique (voir plus loin). Mais il est plus habituel d'employer une méthode chimique (voir p. 414).

Interprétation des résultats. — Si toute cause d'erreur est soigneusement éliminée, c'est-à-dire s'il n'y a ni hémorragie des voies supérieures avec sang dégluti, ni érosion produite par un tubage trop brusque ou maladroit, la constatation positive de sang a une grande importance, puisqu'elle décèle une érosion hémorragique, un ulcère ou un cancer.

Quant à la recherche spéciale de l'albumine et de l'azote par le procédé de Salomon, voici les données qui permettent d'en interpréter les résultats.

Dans les *gastrites chroniques* la quantité d'albumine et d'azote sont très faibles ; il en est de même dans les *ulcères* guéris. Dans les ulcères en activité, non cicatrisés, leur quantité est plus grande. Mais c'est dans le *cancer de l'estomac* que l'on trouve les chiffres les plus élevés : ils atteignent le plus souvent 5 centigrammes d'albumine et 2 centigrammes d'azote pour 1.000 centimètres cubes de liquide.

Cette épreuve est importante surtout pour le diagnostic entre le cancer de l'estomac et les gastrites chroniques. Mais on ne devra se prononcer qu'avec prudence, quand il s'agira de trancher la question de savoir s'il s'agit d'un ulcère ou d'un cancer.

Éléments cellulaires. Cyto-diagnostic gastrique.

Technique de recherche. — Les éléments cellulaires peuvent être recherchés dans un liquide extrait à jeun, ou dans des matières vomies. Mais dans ces cas la présence de débris alimentaires et les altérations par suite de fermentations gastriques peuvent empêcher de se faire une idée exacte du nombre et de la nature de ces éléments.

Aussi, pour une interprétation plus précise, doit-on employer la technique que voici, spécialement imaginée en vue du *cyto-diagnostic*.

Il faut s'assurer d'abord d'une évacuation complète de l'estomac. On fait donc le matin à jeun le tubage et l'aspiration ; et, même si l'on ne retire aucun résidu, on procède au lavage de l'estomac, avec de l'eau bouillie, jusqu'à ce que le liquide ressorte parfaitement limpide.

Cela fait, sans retirer la sonde, on introduit 250 centimètres cubes de sérum artificiel (eau salée à 9 p. 1.000), et on attend 10 minutes. Il est bon, lorsque l'estomac est dilaté et atone, d'employer différents artifices, pour que le liquide de

lavage ne s'accumule pas en un seul point, et pour qu'il vienne en contact avec toute l'étendue de la surface, ce qui est évidemment très important si l'on soupçonne une lésion localisée, ulcère, cancer, etc. On doit donc faire prendre au malade différentes positions, assis, couché, debout, et malaxer prudemment son estomac. Puis le liquide est retiré. Une partie est centrifugée ; l'autre est abandonnée pendant quelques heures, pour obtenir un dépôt spontané.

L'examen portera comparativement sur le culot obtenu par centrifugation, et sur le dépôt spontané.

On fait, d'une part, des préparations humides, que l'on examine sans coloration avec l'objectif à sec et un éclairage modéré ; — d'autre part, des préparations sèches, que l'on étale, fixe, colore, comme pour le sang. En particulier, les préparations à l'hématéine-éosine, à la thionine, au liquide de Tribondeau sont indiquées.

Interprétation des résultats. — On peut trouver les variétés d'éléments que voici :

1° *Des globules rouges*, reconnaissables aisément dans les liquides non colorés, et aussi après l'emploi de matières colorantes ;

2° *Des globules blancs*, polynucléaires, mononucléaires et lymphocytes, souvent très altérés, réduits même à leurs noyaux, et devenus alors difficilement reconnaissables ;

3° *Des cellules cylindriques ou caliciformes*, desquamées de l'épithélium stomacal et des glandes ;

4° *Des cellules pavimenteuses*, les unes très grandes et chargées de microbes, desquamées de l'épithélium buccal ; d'autres plus petites, et souvent sans microbes, venues de l'œsophage ;

5° *Des fragments de tissu néoplasique*, dont la nature est révélée par l'examen sous forme de coupes colorées ;

6° *Des cellules néoplasiques isolées*, caractérisées par un noyau volumineux, quelquefois double ou triple, et par l'intensité avec laquelle elles prennent les matières colorantes.

Ajoutons que ces éléments ne doivent pas être confondus avec : les *fragments de tissus ingérés* (fibres végétales et fibres musculaires striées, fibres élastiques, tissu conjonctif et graisseux, grains d'amidon) ; avec les *globules graisseux du lait* (réfringents, arrondis et de volume inégal) ; enfin avec certaines spores volumineuses de champignons parasites, que l'on pourrait prendre pour des noyaux de leucocytes.

Que nous indique la présence des éléments cellulaires que nous avons énumérés ci-dessus ?

A l'état normal le liquide d'un lavage, fait suivant la technique indiquée, ne renferme qu'un petit nombre d'éléments. Ce sont des *cellules pavimenteuses*, particulièrement abondantes chez les aérophages ; — des *débris cellulaires*, avec noyau plus ou moins net ; — des *noyaux* isolés, plus ou moins altérés. Tous ces éléments sont enveloppés de mucus.

A l'état pathologique, les *lésions hémorragiques* sont, bien entendu, caractérisées par la présence de globules rouges, en nombre considérable.

Dans les *gastrites*, on trouve de nombreux polynucléaires, quelques globules rouges et de nombreuses cellules épithéliales altérées. Cette formule est aussi celle qui caractérise l'*ulcère de l'estomac.*

Dans le *cancer*, on trouve parfois de véritables petites masses néoplasiques ; mais le plus souvent les cellules cancéreuses sont en groupes ou isolées, et, dans ce dernier cas, leur diagnostic est très difficile. Il faut, pour se prononcer avec certitude, une grande habitude des examens histologiques, car les causes d'erreur sont nombreuses. En même temps que ces cellules, on trouve des globules blancs et des globules rouges, des bacilles lactiques, etc.

Microbes et parasites.

L'étude de la bactériologie et de la parasitologie gastriques n'est pas sans intérêt. Elle a une place importante dans l'étiologie des gastrites et même des ulcérations de l'estomac. C'est aussi la pullulation microbienne et parasitaire qui contribue, pour une grande part, à donner leurs caractères particuliers aux liquides de rétention.

Aussi, plutôt que de disséminer ces notions dans différentes parties de cet ouvrage, il nous a paru préférable d'en faire une étude d'ensemble, que l'on trouvera dans le chapitre qui réunit toutes les infections de l'estomac. Il renferme toutes les données qui concernent la bactériologie normale de l'estomac, et les états pathologiques, c'est-à-dire les infections microbiennes ou parasitaires, cavitaires ou pariétales (voir p. 577).

IV. — EXAMENS DE LABORATOIRE PORTANT SUR LES FÈCES LES URINES ET LE SANG

Examen des fèces.

Complément nécessaire de l'étude du contenu gastrique, l'examen des fèces est pratiqué suivant des techniques multiples.

L'inspection à l'œil nu des matières diluées et tamisées est destinée à rechercher la présence d'éléments anormaux. Les *aliments* non digérés, ou incomplètement, *en particulier le tissu conjonctif* (épreuve du tissu conjonctif, de Schmidt), mettent en évidence, soit l'insuffisance de la sécrétion gastrique ou de son pouvoir peptique, soit une traversée trop hâtive, par incontinence pylorique et évacuation prématurée. Les *parasites* entiers ou leurs fragments (lombrics, oxyures, ténias) ont un intérêt sur lequel nous aurons l'occasion d'attirer l'attention. La découverte de *calculs biliaires* peut modifier un diagnostic erroné. La constatation de *melœna* est parfois le premier signe révélateur d'un ulcère ou d'un cancer.

L'examen chimique vérifie ce diagnostic de *melœna*, et, d'autre part, lui seul peut révéler les petites *hémorragies occultes*, si importantes pour le diagnostic de l'ulcère en activité et du cancer gastrique même à son début.

Dans ce dernier cas, le résultat de la recherche, qu'il soit positif ou négatif, ne peut avoir une valeur réelle pour étayer le diagnostic, que si les différentes conditions suivantes sont réalisées, qu'il est indispensable d'avoir bien présentes à l'esprit.

a) Étant donné que le but poursuivi est de déceler un suintement sanguin qui n'est, s'il existe, que de peu d'abondance, il faut évidemment éviter toute cause susceptible de provoquer, au moment de l'examen, une érosion et une hémorragie artificielle en un point quelconque de l'appareil digestif. On aura soin, en particulier, de ne faire, dans les trois jours qui précèdent la recherche, ni tubage d'estomac, ni lavage de l'intestin. On s'assurera, d'autre part, qu'il n'existe pas, soit au niveau de la bouche, soit au niveau du rectum et de l'anus, de lésion susceptible de saigner (hémorragie dentaire, flux hémorroïdaire, etc.). L'alimentation, enfin, sera surveillée de telle sorte qu'elle ne puisse apporter avec elle aucune trace d'hémoglobine (ni viande, ni poisson, ni sauce, ni bouillon de viande) dans les trois jours également avant ceux pendant lesquels les fèces sont recueillies.

b) Il est préférable que l'examen porte, non sur un seul, mais sur plusieurs échantillons. On peut, par exemple, recueillir une partie des fèces (gros comme une noix), trois jours de suite dans trois flacons différents. S'il y a la moindre incertitude, on n'hésitera pas, en outre, à prolonger ou à renouveler cette épreuve.

c) Quelle que soit la technique suivie, — la *réaction à la phénolphtaléine* ou *réaction de Meyer*, et celle *à la teinture de gaïac* ou *réaction de Weber* sont les plus employées — on s'assurera que cette technique offre la précision nécessaire, et en particulier que les réactifs employés sont bien préparés. En cas de doute, un essai préalable, d'une part avec un liquide ne renfermant pas d'hémoglobine, d'autre part avec du sang très dilué, permettra d'avoir une certitude à ce sujet.

Ces deux réactions, de même que celle au pyramidon de Thévenon et Rolland, sont représentées sur la planche I, p. 392. Les techniques, qui n'ont pu trouver place ici, sont exposées dans les Traités de Chimie physiologique ou de Laboratoire.

L'examen microscopique, enfin, complète les précédents, surtout en ce qui concerne les *parasites*, dont il permet de découvrir les œufs, ou les formes adultes trop petites que l'examen direct ne révèle pas.

Il est utilisable également, non pour le diagnostic des petites hémorragies occultes, mais pour celui du melœna abondant que peut simuler la présence dans les fèces de poudre de charbon ou de sels de bismuth (sous-nitrate, carbonate) transformés en sulfure de bismuth. Comme le montrent les figures ci-jointes (pl. II, p. 416), le microscope permet aisément de lever tous les doutes.

Examen des urines.

Nous n'insisterons pas sur l'analyse des urines.

La *dyspepsie brightique* et les troubles gastriques des *diabétiques* sont, par elle, ramenés à leur vraie cause.

Il est intéressant également de doser les *chlorures*, et, au besoin, de répéter plusieurs fois chez un même malade cette recherche. Ainsi pourra être mis en évidence l'abus insoupçonné de sel alimentaire, par mauvaise habitude individuelle ou collective, abus qui est certainement un facteur étiologique important dans l'apparition et la persistance de l'hyperchlorhydrie, et peut-être même de l'ulcus.

Examen du sang.

Si l'examen du sang peut être laissé de côté dans les affections gastriques légères et de peu de durée, il est indispensable de le faire dans tous les cas graves, ou lorsque l'affection passe à l'état chronique et se montre rebelle aux traitements.

Sans doute cet examen est loin de donner toujours la clef du diagnostic; mais il apporte souvent un appoint précieux, et nous verrons même que, dans

quelques cas, il révèle des faits inattendus, qui sont la base de thérapeutiques nouvelles et de succès inespérés.

Il doit porter, suivant les circonstances, tantôt simultanément sur le sérum et sur les éléments figurés, tantôt seulement sur le premier ou sur les seconds.

L'examen du sérum est pratiqué surtout en vue du *séro-diagnostic de la syphilis*, suivant l'une des nombreuses méthodes actuellement utilisées.

Cette question de la syphilis gastrique a une importance extrême, que des faits nouveaux mettent chaque jour plus nettement en lumière (voir p. 594).

Le *dosage de l'urée dans le sérum* (ou dans le sang total), en d'autres termes la *mesure de l'azotémie* a des indications qui ne doivent pas être négligées. Les ulcérations et les hématémèses urémiques, les vomissements de même origine auront ainsi leur étiologie confirmée ou révélée.

D'autres recherches sont pratiquées sur le sérum, spécialement en vue du *séro-diagnostic du cancer*. Cette question est, on le conçoit, d'une importance primordiale. On ne saurait donc trop se louer que l'effort patient d'un grand nombre de chercheurs soit orienté dans ce sens. De fait, les travaux publiés sur ce sujet sont déjà innombrables. Mais aucun procédé de diagnostic du cancer, par l'examen du sérum, n'est encore établi sur des preuves suffisantes pour entraîner la conviction. En faveur de quelques-uns (recherche du pouvoir antitryptique du sérum, réaction d'Abderhalden, etc.) il existe des probabilités, mais non des certitudes. D'autre part, les techniques en sont ou très délicates ou très complexes. Il en résulte qu'aucune de ces méthodes n'est encore aujourd'hui passée dans la pratique courante.

L'examen des éléments figurés offre par contre pour un diagnostic précis, et dans les circonstances difficiles, un intérêt primordial.

En ce qui concerne les *globules rouges*, cet examen peut montrer leur pauvreté en hémoglobine, ou la diminution extrême de leur nombre, et révéler ainsi soit une *chlorose*, soit une *anémie pernicieuse*, qui, quelque paradoxal que ce fait paraisse, passent parfois cliniquement inaperçues. Or, il n'est pas rare que la dyspepsie chlorotique soit attribuée à une autre cause et, par suite, mal traitée; et, d'autre part, l'anémie pernicieuse peut simuler le cancer de l'estomac, au point d'entraîner le clinicien le plus expérimenté à proposer une intervention chirurgicale injustifiée. Il peut arriver d'ailleurs également qu'anémie pernicieuse et cancer de l'estomac soient associés (v. Pl. II).

De même les variations des *globules blancs*, qu'il s'agisse de leur nombre total ou de la formule leucocytaire, constituent des symptômes dont la valeur n'est pas négligeable.

L'augmentation de leur nombre total (leucocytose) est en faveur de *cancer* ou de *suppuration;* la polynucléose abondante plaide pour l'existence d'un foyer suppuré, *abcès sous-phrénique*, *phlegmon de l'estomac*, etc. (Voir Pl. II), tandis que l'apparition d'éléments anormaux (myélocytes, avec ou sans globules rouges nucléés) oriente dans le sens de *cancer en voie de généralisation*.

Une augmentation énorme des globules blancs, avec formule leucocytaire

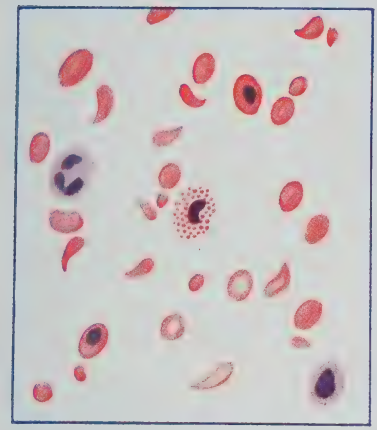


Fig. I. — Sang d'anémie pernicieuse par cancer gastrique. Le diagnostic d'anémie grave peut être établi sur simple lame de sang, par la constatation d'inégalité de volume, de coloration et de forme (poïkilocytose) des globules rouges, et la présence de globules rouges nucléés.

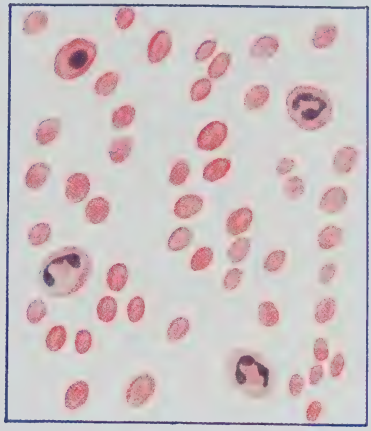


Fig. II. — Sang dans un cas d'abcès sous-phrénique. La suppuration est révélée par la constatation de l'augmentation du nombre des globules blancs, et en particulier des polynucléaires (leucocytose et polynucléose).

Demoulin, Sc

a *b* *c*

Fig. III. — Diagnostic du mélæna par l'examen microscopique des fèces.
a) Faux mélæna par ingestion de charbon. *b)* Faux mélæna par ingestion de bismuth, transformé en sulfure de bismuth. *c)* Mélæna vrai (globules rouges et cristaux).

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

complètement anormale, révèle une *leucémie*, et permet, dans certains cas, de corriger le diagnostic et de modifier la thérapeutique, en précisant qu'une tumeur considérée comme gastrique est en réalité une rate hypertrophiée, justiciable de la radiothérapie.

Enfin, une éosinophilie nette, sans autres particularités, fera penser au *parasitisme intestinal*, duquel des troubles gastriques d'apparence grave (douleurs, nausées, vomissements) peuvent être exclusivement tributaires.

PLANCHE HORS TEXTE.

DEUXIÈME PARTIE

TUMEURS GASTRIQUES OU NÉOPLASMES

Comme pour les autres organes, il est logique et utile, dans l'état actuel de nos connaissances, de diviser les tumeurs gastriques en deux groupes.

Le premier est celui des tumeurs dont la nature infectieuse, microbienne ou parasitaire est indéniable. Nous les étudierons dans le chapitre qui traite des infections gastriques : tuberculose, syphilis, mycoses, etc.

Le deuxième groupe, au contraire, comprend toutes les tumeurs dont la pathogénie nous est encore inconnue : soit que leur cause se trouve dans la présence de germes que nous n'avons pas encore su mettre en évidence; soit qu'il s'agisse de proliférations cellulaires et de perturbations dans le développement normal des tissus, dont l'origine serait dans l'organisme même, sans qu'interviennent en aucune façon des éléments vivants, étrangers à l'individu.

Ce sont ces tumeurs du deuxième groupe qui seront seules étudiées ici. Pour la commodité de la description, nous envisagerons successivement, en les prenant par ordre d'importance et de fréquence, les catégories que voici.

Les *tumeurs d'origine épithéliale, épithéliomes et carcinomes,* que l'on rencontre le plus souvent et de beaucoup. Nous ferons suivre leur description de celle de la *linite plastique*, qu'il est habituel de leur rattacher aujourd'hui, et de celle de l'ulcère cancérisé ou *ulcéro-cancer*. Ainsi se trouvent réunies toutes les tumeurs que l'on considère comme des *cancers proprement dits*.

Puis les *sarcomes*, tumeurs d'origine conjonctive, beaucoup plus rares.

Ces deux premières classes, tumeurs épithéliales et sarcomes, sont des *tumeurs malignes*, et il pourrait paraître logique de les réunir sous le nom de cancer, au lieu de réserver cette dénomination aux premières seules.

En réalité, il est préférable, comme on le fait d'ordinaire, de séparer les sarcomes des tumeurs malignes épithéliales, non seulement à cause de leur origine sans doute différente, mais aussi parce que le sarcome se présente souvent sous la forme de tumeur complexe, ou même de classification difficile, et ayant alors des liens étroits avec les tumeurs bénignes d'origine conjonctive que nous envisagerons en dernier lieu.

Après l'étude du sarcome, nous dirons quelques mots du *lymphadénome gastrique*, tumeur maligne également, mais se rattachant à une maladie générale dont elle n'est qu'un élément.

Les *tumeurs bénignes* qui sont, les unes d'origine conjonctive (fibromes, myomes, lipomes), les autres d'origine glandulaire seront étudiées en dernier lieu

I. — ÉPITHÉLIOMES ET CARCINOMES

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — Le cancer de l'estomac est un des plus communs, peut-être le plus commun de tous les cancers. Toutes les statistiques sont d'accord sur ce point, et fixent sa fréquence entre 30 et 45 p. 100 de la totalité des cancers : 34, 90 p. 100 d'après Virchow, 44, 37 p. 100 d'après d'Espine. Cependant le cancer de l'utérus tiendrait le premier rang d'après Eisenhart.

Si l'on envisage la mortalité générale, 1 p. 100 des décès d'après Brinton, 1,9 p. 100 d'après Wyss, 2,64 p. 100 d'après d'Espine seraient dus au cancer de l'estomac.

Wyss a cherché à apprécier quelle était la fréquence du cancer par rapport aux autres affections chroniques de l'estomac, et il donne le chiffre de 35,6 p. 100, proportion qui semble beaucoup trop élevée, même si l'on élimine les états dyspeptiques mal définis.

D'autre part, les recherches les plus récentes mettent en évidence l'extension du cancer en général. Pour le cancer de l'estomac Hœberlin a démontré qu'en Suisse la mortalité était passée, pour 100 habitants, de 0,61 en 1877 à 0, 99 en 1886. D'après D. Bryant à New-York la mortalité générale pour cancer a également augmenté. Enfin Bertillon, dans une étude d'ensemble, qui porte sur une période de 30 années et sur les principaux peuples d'Europe, établit que la mortalité pour cancer progresse d'une façon continue, et dans certains pays a presque doublé.

Il est intéressant de remarquer que seuls les cancers du tube digestif (langue exceptée) et en particulier ceux de l'estomac auraient augmenté de fréquence, le nombre des cancers facilement accessibles (cancers du sein, de l'utérus, etc.) restant au contraire stationnaire (1). Aussi peut-on se demander si cette extension des cancers internes n'est pas plus apparente que réelle, et n'est pas due au perfectionnement des procédés techniques modernes, qui permettent d'établir plus exactement la nature exacte des affections du

(1) En opposition avec cette notion généralement admise aujourd'hui, nous devons signaler l'opinion récemment émise, d'après laquelle il y aurait accroissement réel *de toutes les localisations du cancer*. En effet les statistiques très étendues d'Hoffmann, citées par Tuffier (Acad. de médecine, 7 nov. 1922), indiquent que l'augmentation du nombre de cas de cancers serait de 24 à 30 p. 100 pour l'estomac et le foie, de 17 à 20 pour les organes génitaux de la femme, de 4,5 à 7,2 pour le sein.

tube digestif. A moins qu'il n'existe réellement quelque raison qui nous échappe, et qui expliquerait l'accroissement des affections cancéreuses de l'appareil digestif.

Distribution géographique. — La distribution géographique du cancer, et en particulier celle du cancer de l'estomac, est des plus irrégulières. Le cancer est exceptionnel en Égypte, d'après Griesinger, qui n'y en a personnellement observé aucun cas; il serait rare également en Perse et en Turquie, et d'une façon générale dans les pays chauds.

En Europe même la répartition du cancer se fait de façon très inégale. Les régions méditerranéennes seraient relativement épargnées; il en serait de même de la Hongrie. Par contre, en Normandie, comme dans les autres pays où l'usage du cidre est répandu, le cancer est plus fréquent que dans le reste de la France. Hœberlin estime que la mortalité par cancer est deux fois plus grande en Suisse qu'en Allemagne ou qu'en Autriche; et qu'en Suisse même, dans les cantons du Nord, le nombre des cas de cancer est trois fois supérieur à celui constaté dans les cantons du Sud.

Age. — Le cancer de l'estomac suit les règles habituelles au cancer en général, c'est-à-dire qu'il présente son maximum de fréquence entre 40 et 60 ans. Rare entre 30 et 40 ans, il est exceptionnel avant 30 ans, bien qu'il puisse exister dans la jeunesse. Nous en avons observé un cas chez une jeune fille de 20 ans. On a même signalé la possibilité du cancer de l'estomac congénital. La fréquence du cancer des jeunes serait de 1 p. 100 d'après Lebert et Marc Mathieu.

Sexe. — Le cancer de l'estomac est plus fréquent chez l'homme que chez la femme (Brinton, Hœberlin, Welch). Mathieu, sur une période de 10 années, en a observé 575 cas: 387 chez l'homme, 188 chez la femme, soit 67 p. 100 d'hommes pour 33 p. 100 de femmes (statistique relevée par F. Moutier).

Hérédité. — La question de l'hérédité se pose pour le cancer de l'estomac comme pour le cancer des autres organes.

Il est incontestable que le cancer survient chez les membres de certaines familles avec une fréquence inusitée. La statistique générale met en évidence l'hérédité dans 7 à 8 p. 100 des cas (Lebert, Hœberlin).

La localisation du cancer à l'estomac paraît elle-même pouvoir être héréditaire.

Influences diverses (gastropathies, etc.). — L'influence d'une affection gastrique antérieure, et en particulier du polyadénome et de l'ulcère de l'estomac, paraît établie par de trop nombreuses observations pour être mise en discussion, et l'ulcéro-cancer constitue une des variétés cliniques du cancer de l'estomac nettement caractérisée.

Parmi les autres causes qui ont pu être invoquées, signalons encore les traumatismes, les fautes d'hygiène, et aussi les influences morales (chagrins, préoccupations, etc.); pour les dernières tout au moins, leur rôle est très contestable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cancer de l'estomac est presque toujours primitif ; le cancer secondaire est exceptionnel.

A. — Anatomie pathologique macroscopique.

Les tumeurs néoplasiques de l'estomac revêtent des formes anatomiques très diverses, qui dépendent de conditions multiples : nature des lésions gastriques sur lesquelles s'est développé le cancer, importance de la réaction conjonctive entourant la prolifération épithéliale, et, plus encore, siège de la tumeur.

Aussi préférons-nous donner successivement la description anatomique de chacune des localisations du cancer de l'estomac, plutôt que d'en faire une étude d'ensemble, qui ne s'adapterait qu'imparfaitement aux faits que l'on a l'occasion d'observer le plus habituellement.

Sièges. — Tous les avis concordent pour établir l'extrême prépondérance de la localisation pylorique sur les autres sièges du cancer gastrique : dans 51 p. 100 des cas pour Lebert, dans 56 p. 100 des cas pour Mathieu et Moutier, dans les deux tiers des cas pour Welch le pylore est intéressé par le cancer. Ainsi se trouve vérifiée pour l'estomac la loi générale de localisation des cancers, qui, dans chaque viscère, se développent pour ainsi dire électivement aux points les plus irrités.

Description macroscopique des différentes localisations. — Le cancer du pylore étant le plus fréquent, c'est lui que nous étudierons tout d'abord ; puis nous décrirons le cancer des faces et des courbures, celui du cardia, le cancer total, enfin les cancers multiples.

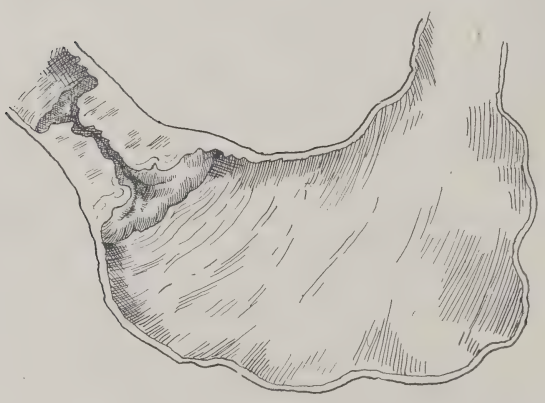


Fig. 18. — Cancer en plaque du pylore, entraînant une sténose presque totale.

Cancer du pylore. — Son aspect varie beaucoup selon les cas. Il peut apparaître sur un ulcus en évolution, sur un ulcus cicatrisé, ou en dehors de tout ulcus. Mais surtout il peut, ou bien bourgeonner en surface, ou bien s'étendre en profondeur par infiltration progressive de la paroi stomacale. D'où les divisions classiques en tumeurs et infiltrations cancéreuses (Hayem) ; ou en cancer végétant, cancer infiltré et ulcéro-cancer (Mathieu). En outre, la tumeur peut être de consistance molle ou dure, elle peut subir des dégénéres-

cences diverses, ce qui a permis de distinguer des cancers squirrheux, encéphaloïdes, colloïdes, hématodes.

En réalité, le type le plus fréquemment rencontré aux autopsies montre, associés dans des proportions différentes selon les cas, le bourgeonnement et l'infiltration cancéreuse, qui, beaucoup plus rarement, existent à l'état pur et isolé. D'ordinaire, à un stade précoce, comme le mettent en évidence les interventions chirurgicales, c'est l'épaississement et l'induration de la région pylorique qui constituent les premières modifications dues au cancer, déjà appréciables sur la face externe. Du côté de la muqueuse, on voit des bosselures irrégulières, rougeâtres ou blanchâtres, mais qui peuvent être extrêmement minimes. Plus tard les lésions s'étendent à la fois vers l'intérieur de l'estomac et dans la paroi même de l'organe.

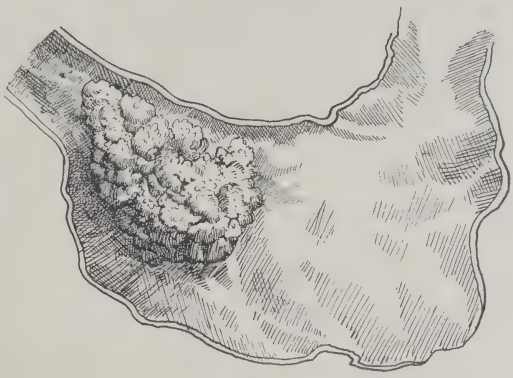


Fig. 19. — Cancer végétant de l'estomac (région pylorique).

L'orifice pylorique est alors rétréci, déformé le plus souvent irrégulièrement. Il peut n'admettre que la pointe d'une sonde cannelée (fig. 18). Comme conséquence de cette sténose, la cavité gastrique apparaît souvent considérablement dilatée, et remplie par une grande quantité de liquide de stase, brunâtre et plus ou moins nettement hémorragique.

Dans d'autres cas, au contraire, les masses néoplasiques se sont ulcérées : elles forment une sorte d'entonnoir fongueux, bourgeonnant, saignant, à fond irrégulier et induré, comme le sont toutes les ulcérations néoplasiques. Au lieu de la sténose, c'est l'élargissement et l'incontinence du pylore qui se trouvent réalisés.

L'extension des lésions est importante à considérer. Du côté du versant duodénal de la valvule pylorique, elles s'arrêtent en général brusquement, formant à ce niveau une ligne de démarcation nette entre les zones saines et les zones envahies. Du côté de l'estomac, au contraire, elles se prolongent, et diffusent bien davantage à travers la sous-muqueuse et la tunique sous-péritonéale, et à un degré moindre dans la musculeuse.

Une coupe de l'estomac met ces notions en évidence. Elle permet de reconnaître aussi que, dans les cas les plus habituels, le cancer a une consistance dure qui le rapproche bien plus du squirrhe que de l'encéphaloïde. La surface de section ne donne que peu de suc cancéreux au raclage.

Voici d'autre part quelques types également rencontrés :

a) Parfois un bourgeon cancéreux, très saillant, ou même presque pédiculisé, avec une zone d'infiltration insignifiante. C'est la *forme bourgeonnante*, souvent molle, s'ulcérant vite (fig. 19).

b) Dans d'autres cas, c'est la forme de *squirrhe pylorique*, avec les

variétés en anneau, en diaphragme, en entonnoir. La dureté de la tumeur est alors extrême, elle crie sous le scalpel, son ulcération est tardive.

c) Des dégénérescences secondaires modifient parfois complètement l'aspect du cancer pylorique. La plus importante de beaucoup est la *dégénérescence colloïde*, qui transforme toute la région envahie en un bloc blanchâtre, extrêmement mou, et dont la consistance est parfois presque gélatiniforme.

d) Infiniment plus rare que la dégénérescence colloïde est le *cancer télangiectasique ou hématode*. Comme son nom l'indique, il s'individualise par l'abondance des néoformations vasculaires, l'intensité des hémorragies auxquelles il donne lieu, et l'envahissement précoce du système veineux.

e) Enfin, il peut arriver que le pylore ne soit pas atteint primitivement par le cancer, mais secondairement à une cancérisation de l'une des faces ou de la petite courbure de l'estomac. Ces faits très communs expliquent en partie les divergences des auteurs sur la fréquence relative des différentes localisations des néoplasmes gastriques.

Cancer des faces et des courbures. — Bien après le cancer du pylore se placent, au point de vue de la fréquence, les tumeurs des faces et des courbures.

La petite courbure serait intéressée plus souvent que les faces pour Lebert; tandis que pour Mathieu et Moutier on observerait 23 localisations aux faces, contre 4 localisations à la petite courbure, sur 100 cas de cancers de l'estomac.

Le cancer de la grande courbure ne s'observerait que dans 7 p. 100 des cas (Lebert).

Quoi qu'il en soit, les tumeurs peuvent se présenter sous l'une ou l'autre des formes anatomiques que nous avons étudiées au niveau du pylore. Il importe d'insister seulement sur quelques points qui leur sont plus particuliers.

Elles ne modifient pas en général sensiblement les dimensions de la cavité gastrique, puisqu'elles ne troublent que très tard l'évacuation de l'organe.

Il en résulte qu'elles sont susceptibles de prendre un développement beaucoup plus considérable que les néoplasmes pyloriques : alors que ces derniers amènent en général la mort par inanition avant d'avoir atteint le volume d'un œuf, on peut trouver sur les faces des cancers gros comme le poing et davantage.

Elles sont relativement plus souvent molles, encéphaloïdes, parfois même villeuses ou polylobulées.

Les formes squirrheuses, plus rares, peuvent entraîner, dans certains cas, une sorte de biloculation.

Cancer du cardia. — Il se rencontre une fois sur 10 d'après Welch. Les statistiques de Lebert, d'Israël, de Mathieu, de Moutier ne s'écartent guère de ce chiffre.

Il semble résulter plus souvent d'une propagation au cardia d'un cancer soit œsophagien, soit gastrique, que d'une atteinte primitive de cet orifice lui-même.

L'estomac y est, comme dans toutes les sténoses œsophagiennes, petit, rétracté, atrophié.

Cancer total. — Certaines infiltrations cancéreuses peuvent, dans des cas à la vérité très rares, envahir la totalité des parois gastriques.

Il s'agit alors le plus souvent de forme colloïde ou de forme squirrheuse.

Dans la forme colloïde, les différentes tuniques deviennent complètement méconnaissables, absorbées qu'elles sont par la transformation mucoïde totale du viscère.

L'infiltration colloïde étend sinon à la totalité, du moins à un segment de l'estomac, qui peut être considérable, les caractères que nous avons signalés dans les formes les plus localisées : une sorte de gélification tremblotante remplace les tuniques normales, fait saillie à la fois du côté de la muqueuse et du côté du péritoine, sur lequel elle présente souvent une diffusion considérable. Il arrive cependant que certaines parties de la tumeur maligne restent dures et denses ; et l'on a parfois l'impression de deux processus différents, coexistant chez le même malade, l'un à prédominance fibreuse, l'autre à transformation colloïde.

L'infiltration scléreuse produit le type si spécial de la linite plastique, que nous étudions plus loin (voir p. 478).

Cancers multiples. — Exceptionnellement deux ou même plusieurs cancers peuvent se développer au niveau de l'estomac. Ces cas s'expliquent en général par le fait d'une greffe cancéreuse ; mais on a signalé aussi la présence possible de deux tumeurs gastriques histologiquement différentes.

Enfin on a rapporté récemment un cas de cancer gastrique coexistant avec un cancer rectal de type histologique différent (Letulle et A. Jacquelin).

Ulcéro-cancer. — Il conviendrait encore d'étudier les cas où le néoplasme s'est greffé sur un ulcus. Nous préférons réserver un chapitre spécial pour cette forme de cancer gastrique (voir p. 473).

Propagation et généralisation. — Quelle que soit leur forme, quel que soit leur siège, les tumeurs cancéreuses de l'estomac ont pour caractéristique, comme celles des autres organes, de s'étendre plus ou moins rapidement non seulement aux parois de l'organe, mais encore hors de ce dernier. La connaissance de ces différentes propagations est extrêmement importante au point de vue chirurgical.

Nous avons déjà vu que le néoplasme tend à s'infiltrer en dissociant les tuniques gastriques. L'examen histologique nous permettra seul de préciser les différents modes de cet envahissement. Mais un point particulier doit dès maintenant retenir notre attention : c'est la manière dont l'infiltration cancéreuse progresse sur l'œsophage d'un côté, sur le duodénum de l'autre.

Œsophage et duodénum. — Du côté de l'œsophage, il semble que les cancers gastriques dépassent avec une assez grande facilité le cardia. Nous avons même observé un cas inédit, où l'œsophage était ainsi envahi sur une étendue de 15 centimètres environ.

Du côté du duodénum, au contraire, le plus souvent l'extension du cancer pylorique paraît arrêtée par le versant duodénal de l'orifice, sur lequel il empiète cependant légèrement. Cunéo a trouvé le duodénum indemne dans les deux tiers des cas ; dans un tiers des cas le duodénum était envahi, mais sur une étendue très restreinte (1 centimètre). Pour Borrmann, la zone infiltrée

pourrait atteindre 2 et 3 centimètres, d'où la nécessité de sectionner le duodénum à 3 et 4 centimètres pour être sûr de dépasser la zone infectée.

Organes voisins. — Non moins importante à connaître est la propagation du cancer aux organes voisins. Elle s'effectue par deux modalités : par contact direct ou adhérence, par voie vasculaire.

C'est par contact direct et adhérences que peuvent être envahis, par ordre de fréquence, le pancréas atteint dans plus de la moitié des cas (Guinard), le côlon, la face inférieure du foie au niveau des lobes carré et gauche, plus rarement la rate, le diaphragme, la paroi abdominale antérieure.

Les adhérences peuvent être d'abord inflammatoires, et ne subir que secondairement la dégénérescence cancéreuse ; mais Cunéo a montré que, le plus souvent, les adhérences, même d'aspect inflammatoire, sont déjà histologiquement cancérisées.

D'autre part tous les vaisseaux de l'estomac peuvent contribuer à la dissémination du cancer. Les artères toutefois ne sont que rarement intéressées, à cause de la résistance que leur paroi oppose à l'envahissement néoplasique. Les veines sont plus souvent prises. Mais ce sont surtout les lymphatiques qui sont atteints.

La lymphangite cancéreuse offre donc à cet égard une importance primordiale. Dès la simple inspection macroscopique de la surface péritonéale de la plupart des cancers gastriques, on est en effet déjà frappé par l'existence, soit d'un fin réseau blanchâtre, soit de placards discontinus.

On distingue ces deux types de propagation ressortissant, l'un à la lymphangite cancéreuse, l'autre à l'embolie lymphatique. Il semble en réalité que ces deux processus coexistent le plus souvent. Plus rarement l'un ou l'autre prédomine.

Quoi qu'il en soit, les lymphatiques ainsi envahis conduisent aux ganglions les cellules cancéreuses, créant une deuxième étape de l'infection lymphatique, l'étape ganglionnaire.

Comme l'a montré Cunéo, ce sont les ganglions parastomacaux qui sont les premiers atteints ; et parmi eux sont pris dans 91,4 p. 100 des cas les ganglions de la petite courbure, dans 62,5 p. 100 les ganglions de la grande courbure localisés dans la région sous-pylorique, et, dans tous les cas où ils existent, les ganglions rétro-pyloriques. Cette extension ganglionnaire est celle des tumeurs pyloriques.

Les cancers de la petite courbure infectent surtout la chaîne ganglionnaire de la coronaire stomachique.

Les cancers des faces, les plus rares, plus éloignés de la grande courbure, peuvent retentir de manière prépondérante sur les ganglions situés auprès des vaisseaux spléniques.

A la suite de l'atteinte de cette première barrière ganglionnaire, d'autres sont attaquées : ganglions sus-pancréatiques, du hile du foie, pouvant comprimer le cholédoque, ganglions lombaires et lombo-aortiques, iliaques, thoraciques, cervicaux.

Rappelons ici la fréquence relative de l'adénopathie sus-claviculaire gauche, décrite par Troisier.

Mais, à ce moment, par le système lymphatique se trouve envahie la circulation générale qui peut être infectée, soit par la voie veineuse, soit par la voie artérielle : alors se produisent des métastases multiples sur lesquelles nous allons revenir.

Auparavant il nous faut rappeler que l'envahissement lymphatique est en réalité responsable de propagations locales en apparences directes. La plus importante est la péritonite cancéreuse, soit sèche, soit séro-fibrineuse, soit hémorragique, pouvant dans certains cas gagner par les puits lymphatiques du diaphragme les séreuses pleurales et plus rarement le péricarde.

Généralisation du cancer gastrique. — Quant il y a généralisation, c'est le *foie* qui est envahi le plus souvent (25 à 30 p. 100 des cas, d'après Brinton). Cette fréquence s'explique par l'importance de la circulation porte amenant à la glande hépatique les cellules du cancer gastrique.

Le *poumon*, qui peut être atteint, nous l'avons vu, par propagation de proche en proche, est parfois aussi envahi par les cellules néoplasiques tombées dans la circulation veineuse, soit après traversée du foie, soit par la voie du canal thoracique où leur présence a été constatée.

L'*ovaire* peut aussi subir la dégénérescence cancéreuse, au cours des néoplasmes gastriques, soit qu'il y ait greffe cellulaire par chute d'éléments cancéreux au point déclive du péritoine, soit par voie sanguine.

Au contraire les métastases *médullaires*, *osseuses*, *musculaires*, *cutanées*, sont beaucoup plus rares.

Quoi qu'il en soit de la fréquence d'apparition de ces différentes tumeurs secondaires, un point est capital : c'est leur développement parfois extrêmement précoce, et si considérable que la tumeur secondaire paraît primitive, et que seule l'autopsie ou une intervention chirurgicale révèle la localisation gastrique originelle. C'est le cas de certaines métastases hépatiques, pulmonaires, ovariques ou même vertébrales.

B. — Anatomie microscopique.

Caractères communs à toutes les variétés. — Quelles que soient les multiples variétés histologiques que peut revêtir le cancer de l'estomac, deux faits essentiels en dominent les modalités, et peuvent servir à les caractériser.

1° Au point de vue topographique, il y a rupture, effraction de la muscularis mucosæ par les cellules de l'appareil épithélial et glandulaire de la muqueuse, qui bourgeonnent vers la profondeur et envahissent successivement la sous-muqueuse, puis la musculeuse et la séreuse gastriques.

2° Au point de vue morphologique et structural, il y a des modifications considérables et très diverses dans l'aspect des éléments atteints de transformation néoplasique.

Les cellules, fortement colorées, présentent des altérations de leur noyau ou de leur protoplasma, ou des deux à la fois.

Le noyau, volumineux ou déformé, quitte la place habituelle qu'il occupait dans la cellule. On peut y voir se dessiner des granulations nucléiniques. Parfois même on trouve, soit des figures de mitose, soit un noyau réelle-

ment monstrueux, occupant la plus grande partie du corps cellulaire.

Le protoplasma est le siège de transformations encore plus variées. Les moins accusées sont caractérisées par une sorte de gonflement hypertrophique du contour cellulaire, qui s'arrondit, paraît déborder sur les cellules voisines ; ou bien l'épithélium cancérisé, au lieu de rester cylindrique, devient nettement prismatique, et paraît comme aplati.

Dans certaines formes de tumeur, et non des moins fréquentes, les aspects protoplasmiques peuvent être beaucoup plus étranges, depuis la fonte granulo-graisseuse, la transformation vacuolaire ou hyaline, jusqu'à la dégénérescence colloïde, une des plus habituelles que l'on puisse trouver, et dont nous analyserons plus loin en détails les différents stades.

Modifications topographiques, altérations cellulaires permettent, dans la grande majorité des cas, d'affirmer histologiquement le diagnostic de tumeur maligne.

Variétés histologiques du cancer gastrique. — Au point de vue histologique on peut distinguer trois groupes.

Dans le premier, les cellules, enfermées à l'intérieur d'une membrane basale qui paraît intacte, continuent à y dessiner des aspects glandulaires ou glanduliformes : ce sont les *cancers typiques* ou *épithéliomes* (forme glandulaire de G. Roussy et M. Wolf).

Dans le second, le plus important, par une sorte de malignité plus spéciale dans le processus de néoformation, il semble que la prolifération cellulaire fasse éclater la mince membrane de soutien des glandes normales. Elles s'essaiment et inondent pour ainsi dire, sans aucun ordre, les différentes couches de l'estomac. Ce sont les cancers atypiques, encore appelés *carcinomes* ou *cancers diffus*, à cause de leur tendance extensive spéciale (forme infiltrée de G. Roussy et M. Wolf).

Enfin, dans de nombreux cas, ces deux formes extrêmes s'associent en des proportions diverses, qu'il est souvent difficile d'apprécier, même sur des coupes faites en série. De sorte que l'on réserve à cette association la dénomination d'*épithélio-carcinome* (Hayem).

Cancers typiques. — Les cancers typiques sont constitués par des cavités très polymorphes : Hayem en a fait une description détaillée, distinguant les épithéliomes ampullaires, racémiformes (en grappe), tubuleux (en boyaux allongés) et rubanés.

En vérité, habituellement la plupart de ces types coexistent, et ne permettent pas une schématisation rigoureuse. On trouve en un point une série de petites cavités régulières, ailleurs des sortes de lacs irréguliers, resserrés de place en place par des étranglements multiples.

Plus importante est l'étude, d'une part des stratifications cellulaires à l'intérieur des boyaux glanduliformes, et d'autre part du tissu conjonctif qui les sépare.

a) Les cellules cancéreuses peuvent se développer sur un seul rang, et conserver pendant toute leur évolution cette ordination, qui les éloignerait peu de la normale, si elles ne montraient les modifications structurales caractéristiques déjà étudiées.

Mais beaucoup plus souvent elles se disposent en couches multiples, superposées, répondant au type végétant décrit par Hayem. On peut alors trouver jusqu'à 8 à 10 rangs de cellules déformées par pression réciproque. Les couches les plus superficielles peuvent même se détacher, se libérer des couches sous-jacentes. Elles flottent alors librement et irrégulièrement dans la cavité centrale, mais elles n'y restent pas longtemps vivantes : elles dégénèrent dans le mucus qui les environne, et on ne retrouve bientôt leur trace que sous la forme de débris de moins en moins volumineux.

b) La densité et la diffusion de la trame conjonctive où sont plongés les éléments épithéliaux présentent, selon les cas, de grandes variations. Tantôt cette trame est très ténue ; les cavités glandulaires sont tassées les unes contre les autres. Tantôt, au contraire, un tissu conjonctif épais et résistant isole les uns des autres les boyaux épithéliaux. Un fort grossissement permet alors de déceler de nombreuses cellules et fibres conjonctives, parsemées çà et là d'infiltration leucocytaire d'ordre irritatif. Le rapport de la gangue interstitielle à la prolifération des cavités épithéliales peut être comme 3, 4, parfois même 10 est à 1. Ce fait est très important à considérer : c'est de lui que dépend la mollesse ou la dureté des tumeurs. Mais surtout c'est lui qui explique la plus ou moins grande rapidité de leur évolution : aux néoplasmes fibreux correspond ordinairement une évolution lente ; aux néoplasmes surtout épithéliaux, avec réaction interstitielle minime, une évolution rapide et grave. C'est cette distinction que nous allons retrouver, plus accusée encore, pour les cancers atypiques.

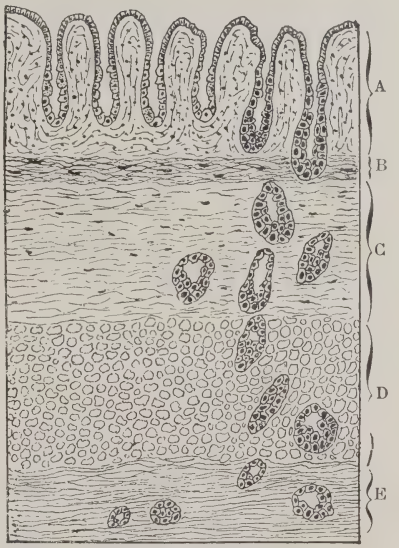


Fig. 20. — Schéma d'épithéliome gastrique.

Les éléments néoplasiques, conservant l'aspect glandulaire de la muqueuse (A) (épithéliome) ont franchi la muscularis mucosæ (B) et envahi toutes les tuniques, celluleuse (C), musculeuse (D), couche sous-péritonéale (E).

Cancers atypiques ou diffus. — Ils s'observent plus communément que les cancers typiques, d'après Mathieu et Moutier. Au contraire pour Hauser, pour Cunéo, pour Ménétrier, ils sont plus rares. En réalité, il semble bien, en tenant compte des formes mixtes assez fréquentes, que le cancer atypique prédomine sur le cancer typique.

Trois grandes variétés peuvent être nettement individualisées dans les néoplasmes diffus :

Le cancer diffus banal (carcinome à cellules atypiques ou polymorphes de Hayem) ;

Le cancer colloïde ;

Le cancer diffus squirrheux.

Le cancer diffus banal est constitué par une prolifération absolument désordonnée de cellules tumorales extrêmement éloignées du type normal. C'est en effet à ce type de néoplasie que s'applique la description des formes les plus étranges, les plus monstrueuses de cellules cancéreuses, que nous avons mentionnées au début de cette étude histologique. Souvent aussi ces cellules prennent la forme arrondie les rapprochant des éléments sarcomateux, dont il peut devenir difficile de les reconnaître (G. Roussy et M. Wolf).

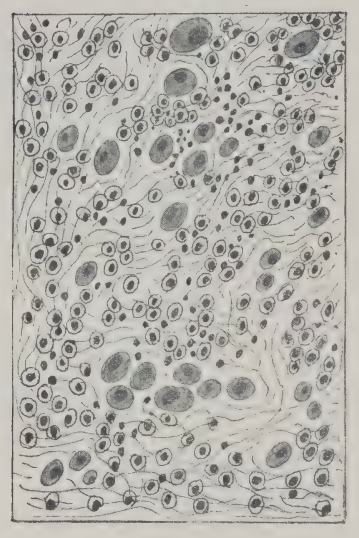


Fig. 21. — Carcinome gastrique. La celluleuse est envahie par des éléments néoplasiques reconnaissables en particulier à leur affinité plus grande pour les matières colorantes. Ils sont disséminés (carcinome).

Quant au développement de ces cellules, il donne naissance à des nappes cellulaires qui défient toute description, tant leur extension est diffuse, irrégulière, et pour ainsi dire anarchique.

Tout tissu normal a disparu au milieu des zones cancérisées ; même les fibres musculaires s'y trouvent résorbées, et on ne peut les reconnaître qu'aux frontières d'envahissement du néoplasme. Les éléments tumoraux, souvent légèrement espacés les uns des autres, plus rarement serrés, baignent dans une sorte de réseau conjonctif lâche.

Dans le *cancer diffus colloïde*, une différenciation très particulière, caractéristique dès le premier abord, s'est produite : chacune des cellules de la tumeur a subi la fonte colloïde. Les différentes étapes de ce phénomène peuvent se retrouver à la limite du cancer: on voit alors ses cellules se gonfler de gouttelettes translucides de plus en plus nombreuses et volumineuses. Le protoplasma disparaît, absorbé peu à peu. Le noyau devient excentrique, diminue, se transforme en une mince bande qui finit par disparaître.

Ainsi s'explique l'aspect du centre de la tumeur. C'est à proprement parler une zone complètement amorphe, dépourvue de toute structure cellulaire apparente. A peine, çà et là, quelques vestiges de tissus normaux sont-ils difficilement reconnaissables : la mortification colloïde a tout envahi, tout détruit.

Le *cancer diffus squirrheux* est également très différencié. Mais, à l'opposé de la forme précédente, ce squirrhe est constitué de manière prédominante par du tissu fibreux. Il existe tous les intermédiaires entre le cas dans lequel il y a un réseau assez fin de fibrilles et de cellules conjonctives qui forment des mailles aux cellules cancéreuses, et le cas dans lequel la réaction fibreuse extrême étouffe en quelque sorte les mêmes cellules. Il arrive même parfois que l'on a quelque peine à retrouver çà et là les éléments dispersés de la néoformation épithéliale : ce sont ces faits que l'on a isolés sous le nom de *linite plastique*, et dont l'aspect est si particulier que la nature cancéreuse en a été discutée (voir p. 478).

Formes mixtes. — Les tumeurs mixtes représentent, nous l'avons dit, un type très fréquent de cancer gastrique. On ne peut apprécier avec quelque exactitude cette fréquence qu'en examinant de nombreuses coupes de chaque tumeur observée. On reconnaît alors la rareté des épithéliomes absolument purs, et l'importance des formes mixtes. Nous ne reviendrons pas sur la description de chacun des éléments de ces formes, que nous avons déjà donnée.

Hayem a distingué les épithélio-carcinomes primitifs et secondaires. Il a également décrit une forme intermédiaire entre les cancers typiques et atypiques : c'est l'épithéliome dit « columnaire » ou en boyaux pleins, qui, en certains points, paraît limité régulièrement à la manière des formations pseudo-glandulaires, tandis que, sur d'autres points, on peut surprendre sa diffusion dans les tissus environnants.

Diffusion histologique du cancer. — De rapidité et d'intensité variables, nous l'avons vu, selon les formes et en particulier selon le degré de la réaction conjonctive, la diffusion du cancer, au point de vue histologique, se fait de deux façons.

1° Par *propagation directe.* On peut assister à ce mode d'extension, surtout dans la sous-muqueuse où il est extrêmement actif. La musculeuse, plus tard et à un moindre degré, est envahie, elle aussi, et les nappes tumorales atteignent la sous-séreuse et la séreuse.

2° Par *propagation vasculaire.* Ce sont surtout les lymphatiques qui la réalisent. En effet, il importe de mettre en relief la précocité et l'importance des lymphangites et des embolies cancéreuses des lymphatiques. Alors que la propagation directe est souvent encore limitée en certains points à la sous-muqueuse, les lymphatiques sous-péritonéaux sont, dans les mêmes points, déjà bourrés de cellules cancéreuses. Cunéo a insisté sur ces faits, en montrant que des adhérences et des ganglions, paraissant respectés par le cancer à l'examen direct, se révèlent à l'examen histologique déjà envahis. Ceci démontre la nécessité des interventions chirurgicales précoces et très larges dans tous les cas de tumeurs malignes.

Histogénèse du cancer gastrique. — Étant donné l'incertitude qui règne encore sur la nature du cancer en général, et sur la cause unique ou les causes multiples qui peuvent lui donner naissance, on ne peut faire au sujet de l'histogénèse du cancer gastrique que des hypothèses.

Un premier fait à signaler est l'importance, sans doute considérable, de l'état gastrique antérieur sur le développement du cancer. Nous avons indiqué, et nous reviendrons sur ce point, la fréquence de l'ulcère dans le passé des cancéreux. Encore faut-il remarquer que, chez beaucoup d'ulcéreux, la lésion peut rester latente, et qu'il est, par conséquent, impossible de déterminer le nombre réel des cas dans lesquels l'ulcération a préparé le terrain pour le cancer.

Il en est de même pour la *gastrite chronique.* Rosenheim et Mathieu ont attiré l'attention sur la gastrite des cancéreux : mais il est le plus souvent difficile de déterminer si les lésions constatées ont précédé et, par conséquent, peut-être préparé le cancer, ou si elles lui sont secondaires.

Signalons également que Ménétrier a insisté sur l'importance de l'adénome, comme stade prémonitoire du cancer.

Mais quelle que soit la cause qui prépare ou provoque l'éclosion du cancer, une deuxième question qui se pose est de savoir aux dépens de quels éléments la tumeur se développe.

L'origine épithéliale des formes néoplasiques que nous venons d'étudier étant le plus généralement admise aujourd'hui, on s'est demandé si l'on pourrait apporter à cette notion une précision plus grande. C'est ainsi que, pour Lancereaux et Hayem, l'épithéliome typique tirerait son origine de la prolifération de l'épithélium de surface ou des goulots glandulaires (*appareil muqueux*) : cet épithélium seul posséderait la propriété de donner naissance par bourgeonnement à des tubes glandulaires nouveaux. Au contraire, les tubes glandulaires normaux (*appareil peptique*) seraient dénués de cette propriété : leur prolifération aurait pour conséquence des infiltrations irrégulières et atypiques d'éléments disséminés, comme on les voit dans le *carcinome*. Le type de *cancer mixte* dériverait de la prolifération simultanée de l'appareil muqueux et de l'appareil peptique.

Quant à la question de savoir comment se fait l'extension du cancer, si c'est par transformation sur place des éléments normaux rencontrés par le processus cancéreux dans sa marche envahissante, ou par substitution à ces éléments normaux de cellules néoplasiques, il semble difficile, pour les raisons que nous avons déjà données, de se faire actuellement sur ce point une opinion définitive.

SYMPTOMATOLOGIE

Comme ses aspects anatomiques, les aspects cliniques du cancer de l'estomac sont extrêmement variés : aussi devrons-nous faire une étude spéciale de ses différentes formes. Mais nous allons d'abord exposer l'évolution la plus ordinaire de la forme commune, puis passer en revue les principaux symptômes de la maladie et ses complications.

Résumé clinique.

Le malade, homme ou femme, ayant en général atteint la cinquantaine, souvent sans passé dyspeptique, accuse tout d'abord, sans qu'il lui soit possible d'en bien préciser le début, des troubles assez vagues, une diminution progressive de l'appétit, un état de fatigue et un amaigrissement qui souvent ont déjà frappé et inquiété l'entourage, mais au total rien qui soit encore bien caractéristique. D'autre part, l'examen objectif le plus attentif ne révèle à cette période aucune modification appréciable des organes abdominaux.

Cet état va s'aggravant, malgré les traitements et les régimes prescrits. Des douleurs tenaces apparaissent, l'affaiblissement augmente, l'amaigrissement progresse, la décoloration des muqueuses et la pâleur du teint traduisent une anémie plus accentuée. En même temps, sinon toujours, des signes plus évidents se manifestent. Ce sont des régurgitations, puis des vomisse-

ments alimentaires, d'abord espacés, puis plus rapprochés, parfois présentant l'aspect du marc de café; enfin une tumeur à la région épigastrique, des anomalies du chimisme et de l'image radiologique.

Dès ce moment, parfois plus tard encore, l'état général s'altère très profondément, le teint prend un aspect jaune paille caractéristique, l'amaigrissement devient plus rapide.

Les adénopathies périphériques, les œdèmes complètent le tableau de la cachexie cancéreuse, et le malade succombe, soit d'inanition et de dépérissement progressif, soit de quelque complication hépatique, pleurale ou péritonéale.

Les symptômes du cancer de l'estomac, tels que nous venons de les résumer, constituent ce que Mathieu a appelé le syndrome gastro-cancéreux banal, et dont les principaux éléments sont constitués par :

a) Des *phénomènes dyspeptiques*, en particulier l'anorexie, la douleur, les vomissements, les gastrorragies;

b) Des *phénomènes généraux :* amaigrissement, anémie;

c) Des *signes cliniques locaux :* tumeur, déformation gastrique ;

d) Des *modifications du chimisme gastrique :* diminution de la sécrétion chlorhydrique et production de fermentation lactique;

e) Des *signes radioscopiques ;*

f) Et enfin une *évolution progressive et fatale,* dans laquelle on pourrait distinguer, avec Jaccoud, une période de dyspepsie, et une période de tumeur et de cachexie, division peut-être un peu trop schématique.

Modes de début.

Le début du cancer de l'estomac est, nous l'avons dit, le plus souvent lent et insidieux. Aucun signe caractéristique ne permet d'en fixer la date, et les phénomènes morbides sont ceux que l'on pourrait observer dans nombre d'états gastriques, gastrites, petite aérophagie, hyperesthésie gastrique, troubles dyspeptiques secondaires à une affection des voies urinaires ou à l'urémie.

Les signes, que certains auteurs (Freund) ont voulu donner comme prémonitoires d'une carcinose gastrique ou au moins abdominale (petits nævi vasculaires ou taches rubis, tumeurs verruqueuses, taches pigmentaires, prurit, insomnie, hoquet), ne paraissent avoir aucune valeur spéciale.

Exceptionnellement le cancer de l'estomac peut débuter brusquement, et un incident inopiné peut être le premier symptôme observé. Ce sera généralement une hématémèse, ou encore des troubles gastriques aigus, indigestion, embarras gastrique. Il s'agit alors dans ces derniers cas d'une simple coïncidence, une affection stomacale passagère ayant suffi à hâter l'apparition de troubles permanents.

Dans d'autres circonstances, peut-être moins rares, une anémie progressive marquera seule le début de l'affection.

Analyse des principaux symptômes.

Anorexie. — L'anorexie, qui fait rarement défaut, car elle existe dans 85 p. 100 des cas d'après Brinton, est un des symptômes les plus caractéristiques (1).

Elle est souvent précoce; elle s'installe rapidement et devient particulièrement rebelle. Elle peut être modérée ou intense, générale ou élective, et, dans ce dernier cas, elle porte surtout sur la viande ou les graisses. Elle dégénère parfois en un véritable dégoût tout à fait insurmontable. Si, malgré la répugnance qu'il éprouve, le malade fait un effort pour manger un morceau de viande, il le mâche, le tourne et le retourne longtemps dans sa bouche, mais son aversion est telle qu'il ne peut se résoudre à l'avaler et finit par le rejeter. On a rapproché de l'anorexie le dégoût qu'éprouvent également certains fumeurs pour le tabac.

L'anorexie s'observerait d'autant plus souvent que les sujets sont plus âgés : elle peut en effet faire défaut, et l'appétit peut être conservé en particulier chez les sujets jeunes, ou chez ceux qui ont présenté antérieurement des signes d'ulcère gastrique. L'appétit peut même être augmenté, et des cas de véritable boulimie ont été rapportés par Hanot, Dujardin-Beaumetz, Arnozan, Marc Mathieu.

Les sensations gustatives sont parfois altérées. Les malades se plaignent d'avoir la bouche pâteuse, et de trouver aux aliments un goût fade ou amer.

Phénomènes douloureux. — Comme l'anorexie, les sensations douloureuses sont à peu près constantes; elles existeraient dans 92 p. 100 des cas, d'après la statistique de Brinton. Elles sont en général modérées, au début surtout : elles peuvent consister alors en une simple impression de lenteur des digestions. Les patients se plaignent de pesanteur, de serrement ou de distension épigastrique. Plus tard, la douleur s'accentue, elle se traduit par une sensation de brûlure ou de plaie ; elle devient parfois lancinante ou térébrante, et peut avoir une intensité extrême; on a attribué cette exagération de la souffrance, soit à l'état de nervosité du sujet, en particulier chez les jeunes gens (Andral), soit à des altérations des filets nerveux du pneumogastrique (Brinton).

Le moment d'apparition des souffrances gastriques est des plus variables. La douleur est continue ou intermittente; mais, même dans ce dernier cas, il faut plutôt parler de rémissions que de disparition complète. Les phénomènes pénibles ou douloureux surviennent, soit peu de temps après le repas, soit très tardivement, et ne sont pas, comme les douleurs de l'ulcère, supprimés par le vomissement : c'est là un caractère différentiel important. On peut observer cependant des accès paroxystiques, véritables crises gastralgiques : il s'agit alors, le plus ordinairement, de néoplasmes pyloriques, s'accompagnant des signes objectifs de la sténose.

Les localisations de la douleur sont également variables. Elle peut être

(1) R. Savignac, Le dégoût électif pour la viande dans le cancer de l'estomac. *Journal de Médecine de Paris*, 5 août 1920.

limitée ou diffuse : limitée, elle occupe l'épigastre ou la base du thorax ; diffuse, elle irradie vers les côtes gauches, les régions lombaire ou dorsale, les espaces intercostaux. Elle est quelquefois transfixiante comme dans l'ulcus.

On a cherché à tirer des localisations ou de l'intensité de la douleur des indications au sujet du siège du cancer. La douleur interscapulaire correspondrait au cancer de la petite courbure, celle de l'hypochondre droit au cancer du pylore, et celle de l'hypochondre gauche au cancer de la grande courbure. En réalité, il ne semble pas y avoir de corrélations bien précises entre le siège de la tumeur et les localisations douloureuses.

La sensibilité au palper est inconstante, et dépend plus de l'état du système nerveux du sujet que des caractères de la tumeur. Toutefois, une douleur superficielle serait d'ordinaire le signe d'une propagation péritonéale.

Nausées, régurgitations, vomissements. — Le cancer de l'estomac s'accompagne souvent de nausées, de régurgitations, de vomissements.

Les *nausées* surviennent soit après les repas, soit le matin à jeun ; elles peuvent être persistantes, et constituer un état nauséeux continuel très pénible.

Les *régurgitations* et les éructations sont en général acides, quelquefois fétides. Parfois aussi les patients se plaignent de pyrosis.

Le *vomissement* est un signe très fréquent du cancer de l'estomac. Il fait rarement défaut dans tout le cours de la maladie. Brinton le signale dans 87 p. 100 des cas, Lebert dans 80.

Il ne manque presque jamais quand la tumeur occupe la région pylorique : or, cette localisation existe dans les deux tiers des cas. Il apparaît alors d'ordinaire tardivement après l'ingestion des aliments, et présente les caractères habituels des vomissements de stase. Il s'observe aussi, mais plutôt à l'état de régurgitation que de vomissement véritable, si la néoplasie siège au cardia. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces deux formes spéciales du cancer gastrique.

En dehors du cancer des orifices, le vomissement peut encore s'observer assez fréquemment, et reconnaît des causes multiples : gastrite concomitante, diminution de la capacité de l'estomac dans l'infiltration en masse de l'organe, état névropathique du sujet.

Au début il est rare, accidentel, irrégulier, et devient plus fréquent au fur et à mesure que l'affection évolue. Il survient, soit à jeun, soit dans la matinée, ou après les repas. Souvent il se fait sans effort. Il peut être précédé de pesanteur, de douleurs, de nausées, de salivation excessive.

Le vomissement peut être pituiteux, alimentaire ou sanglant.

Les *vomissements pituiteux*, « eaux du cancer », sont constitués par le rejet d'un liquide muqueux et filant, se faisant sans effort, plutôt par simple régurgitation, soit le matin à jeun, soit dans le cours de la journée. Ils ont été longtemps considérés comme caractéristiques de cette affection ; mais des vomissements analogues peuvent s'observer chez les alcooliques, les urémiques, certains névropathes. Cependant, quand ils surviennent chez un sujet âgé, ils conservent une grande valeur diagnostique.

Les *vomissements alimentaires* varient d'aspect suivant qu'ils se produisent près ou loin des repas, suivant que les orifices sont ou non sténosés.

Si l'obstacle siège au cardia, les aliments sont rejetés peu après leur ingestion, et ne sont pas modifiés dans leur aspect. Il en est de même généralement lorsqu'il s'agit de vomissements précoces par gastrite concomitante. Au contraire, si le pylore est sténosé, les aliments ont séjourné longtemps dans l'estomac, et sont altérés. Parfois, cependant, on peut y reconnaître des débris de matières alimentaires absorbées plusieurs jours auparavant : la viande, en particulier, est peu modifiée, ce qui s'explique par la pauvreté du suc gastrique en acide chlorhydrique. Aux aliments est mélangé un liquide muqueux abondant. La bile y est absente, si la sténose est assez serrée pour empêcher tout reflux duodénal. La masse alimentaire subit des fermentations se traduisant par une odeur qui rappelle, tantôt celle de beurre rance (fermentation butyrique), tantôt celle de la putréfaction (putréfaction des matières albuminoïdes). Souvent les matières contiennent du sang digéré (aspect marc de café).

Exceptionnellement on a rencontré, dans les matières vomies, des débris épithéliomateux provenant d'un morcellement de la tumeur.

Au cours de l'évolution du cancer, généralement à une période tardive, les vomissements peuvent disparaître ou tout au moins s'espacer. Le fait s'explique, soit par l'ulcération et l'élimination d'une partie de la tumeur et le rétablissement de la perméabilité pylorique, soit par la formation d'une fistule gastro-côlique, qui se révélera par des symptômes caractéristiques que nous indiquons ailleurs.

L'examen microscopique permet de reconnaître des débris alimentaires, des globules rouges et des leucocytes, des microbes, bacilles lactiques, bacille innominé, exceptionnellement des éléments cancéreux.

Nous étudions ailleurs, en détail, la valeur à leur attribuer pour établir le diagnostic étiologique des gastropathies (voir p. 409 et p. 582).

Dans le cas de sténose néoplasique, l'analyse chimique des matières vomies peut montrer une acidité forte due aux acides anormaux. L'acide chlorhydrique libre faisant souvent défaut, et l'acide chlorhydrique combiné étant en faible proportion, le coefficient α est toujours élevé (voir p. 401).

Gastrorragies, hématémèses, melæna, hémorragies occultes. — Le cancer de l'estomac s'accompagne, en général, d'hémorragies. Elles sont d'ordinaire peu abondantes. Le sang séjourne dans l'estomac, s'y altère, et est éliminé par l'intestin, ou rejeté dans les vomissements sous l'aspect de matières ressemblant au marc de café.

Ces vomissements de sang noir sont assez fréquents, puisqu'ils ont été notés dans un peu moins de la moitié des cas (42 p. 100, d'après Brinton). Il est plus rare d'observer, comme dans l'ulcère, des hémorragies abondantes de sang rouge : ces dernières peuvent exister cependant, et être rapidement mortelles.

Même si le sang est rejeté par vomissement, il arrive toujours qu'une partie passe dans l'intestin, et est éliminée dans les fèces. Tantôt il y a melæna, si l'hémorragie a été abondante. Tantôt, si la gastrorragie a été

faible, l'examen direct ne montre rien d'anormal, le sang est dissimulé dans les matières, et sa présence est décelée seulement par les réactifs chimiques.

La recherche systématique de ces hémorragies occultes, pratiquée par différents auteurs (Boas, Hartmann, Cade, Œttinger et Giraud, Mathieu et Roux, Lion, etc.), dans de nombreux cas de cancer, leur a donné des résultats positifs dans une proportion variable de 70 à 100 p. 100 des cas, suivant les statistiques et sans doute la sensibilité des réactifs employés. C'est donc un signe d'une grande valeur, bien qu'on ne puisse, semble-t-il, le considérer comme absolument constant : Lion l'a trouvé absent dans 13 p. 100 des cas. Son importance est d'autant plus grande que, contrairement à l'opinion d'Ewald, on peut le constater en l'absence de toute tumeur cliniquement appréciable.

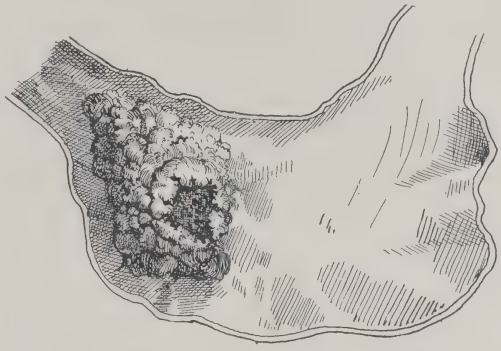


Fig. 22. — Cancer végétant ulcéré de la région pylorique.

Il convient, bien entendu, de remarquer que la présence du sang dans les matières vomies ou dans les fèces ne peut constituer un signe absolument pathognomonique du cancer de l'estomac, car on l'observe dans le cours d'autres affections du tube digestif, cancéreuses ou non, dans l'helminthiase, dans le cancer et la cirrhose du foie, dans le cancer des voies biliaires et du pancréas, dans les pancréatites, etc. Mais, tandis que les hémorragies dues à une autre cause, en particulier celles de l'ulcère gastrique, disparaissent, en général, sous l'influence du traitement, celles qui sont liées au cancer persistent malgré le régime le plus sévère.

Signes objectifs fournis par l'examen direct et le tubage de l'estomac. — Au début, l'examen objectif de l'appareil digestif peut ne fournir que peu de renseignements.

L'aspect de la langue est des plus variables : tantôt elle est nette et humide, tantôt chargée et épaisse, décelant alors une atteinte des fonctions digestives, mais sans en préciser la nature.

La palpation de l'abdomen n'est guère plus probante, et l'estomac ne présente encore aucune modification appréciable.

Par contre, l'exploration avec la sonde est plus intéressante. Elle permet parfois de retirer, le matin à jeun, même si le cancer est éloigné du pylore, une certaine quantité de liquide, généralement assez faible, pouvant, d'après Boas, dans un tiers des cas, être accompagné de résidus alimentaires. Mais généralement il n'est extrait que quelques centimètres cubes de liquide, parfois bilieux, contenant des globules blancs en abondance et quelques globules rouges.

L'épreuve du cyto-diagnostic, que nous avons étudiée ailleurs, aurait, dans

cette période, une grande importance, si elle permettait de mettre en évidence des cellules néoplasiques, et, par suite, d'identifier la gastropathie qui est en cause. Malheureusement, l'interprétation des résultats en est très délicate, et nombreuses sont les causes d'erreur (voir p. 411).

Signalons encore les faits dans lesquels la sonde ayant ramené des débris de tumeur, dont l'examen microscopique a pu être fait, cette véritable « biopsie » a permis de faire le diagnostic.

Plus importante, car les résultats en ont été contrôlés depuis longtemps, et l'expérience en a montré toute la valeur, est l'étude du chimisme gastrique.

Le suc gastrique extrait après repas d'épreuve est, dans ce cas, rarement normal. Le fait le plus caractéristique, et sur lequel l'attention des médecins est attirée depuis déjà une trentaine d'années, est l'absence ou tout au moins la très forte diminution de l'acide chlorhydrique libre. Cette anachlorhydrie, considérée tout d'abord comme un signe essentiel, n'a, cependant, rien de pathognomonique, puisqu'on peut la constater dans d'autres affections gastriques, et que, d'autre part, elle peut faire défaut dans certains cas de cancer. Quoi qu'il en soit, la disparition de l'acide chlorhydrique libre est un symptôme non dénué de valeur, surtout s'il est associé à d'autres troubles du chimisme gastrique. Hayem et Lion, ayant fait une étude systématique de la fonction chimique sur 106 cas de cancer gastrique, sont arrivés aux conclusions suivantes :

Dans le cancer de l'estomac l'hypopepsie est la règle (95,5 p. 100), l'hyperpepsie, l'exception (4,5 p. 100).

L'hypopepsie est prononcée et atteint le 3e degré dans 61,3 p. 100 des cas ; elle s'accompagne le plus souvent d'anachlorhydrie (80 p. 100 des cas) (1).

L'hyperpepsie, quand elle existe, est toujours modérée.

L'acidité totale est faible dans la moitié, environ, des cas.

Les ferments gastriques (pepsine et présure) sont en quantité inférieure, mais ne disparaissent jamais totalement.

Les acides de fermentation sont décelables dans 72 p. 100 des cas, et, presque toujours, il s'agit d'acide lactique, la présence d'acide acétique étant beaucoup moins fréquente (9 p. 100).

De la diminution de l'acide chlorhydrique libre ou combiné avec association d'acides anormaux résulte en général l'élévation du *coefficient* α (voir p. 401).

Tels sont les caractères du suc gastrique obtenu au moyen d'un repas

(1) Ces chiffres peuvent être rapprochés de ceux fournis récemment par la Clinique des Frères Mayo, et portant sur 551 cas opérés dans les années 1918, 1919, 1920.

L'anachlorhydrie a été constatée dans 53 p. 100, l'hypochlorhydrie dans 15 p. 100, une quantité normale d'HCl dans 17 p. 100, enfin de l'hyperchlorhydrie dans 4,58 p. 100 des cas.

On remarquera que le dernier chiffre coïncide d'une façon frappante avec celui de la statistique d'Hayem et Lion. Quant à la proportion moindre de cas d'anachlorhydrie, il faut la chercher sans doute dans ce fait que la statistique que nous résumons ici porte sur des cas étudiés plus récemment, et pour lesquels le diagnostic a été sans doute plus précoce, étant donné les progrès de la radioscopie et la fréquence plus grande d'interventions, en particulier pour ulcéro-cancers au début (H.-R. Hartmann, de Rochester, *The Americ. Journ. of the Méd. Sciences*, Philadelphie, février 1922).

d'épreuve, l'estomac ayant été, au préalable, débarrassé de son contenu. Ils sont tout à fait différents de ceux des liquides de stase rejetés par vomissement ou retirés par la sonde, et que nous étudions plus loin, à propos des sténoses (voir p. 634). Ces différences s'expliquent aisément : dans le premier cas, il s'agit du produit pur de la sécrétion glandulaire uni au repas d'épreuve récemment ingéré ; dans l'autre, la même sécrétion est mélangée aux éléments qui résultent de la putréfaction et de la fermentation des aliments et des boissons les plus diverses, et cela pendant une durée prolongée, parfois pendant plusieurs jours.

Examen des fèces, des urines. — Les fonctions intestinales peuvent être troublées dans le cancer gastrique. En règle générale, il existe de la constipation, au moins dans la première période. Nous avons signalé le melæna.

A la suite des travaux de Rommelaere, on avait attaché une certaine importance aux résultats de l'analyse des urines. Des études plus complètes ont montré que le syndrome urinaire du cancer gastrique ne diffère en rien de celui de l'inanition en général, et ne peut donc servir au diagnostic. En particulier la présence de l'indoxyle en quantité considérable, symptôme sur lequel a insisté Senator, ne nous paraît pas avoir ici une valeur spéciale.

Tumeur. — L'apparition d'une tumeur, cliniquement appréciable, vient en général confirmer un diagnostic déjà soupçonné d'après l'anamnèse et l'état général du sujet. C'est en effet un phénomène tardif, et qui ne se montre guère que dans la seconde moitié de l'évolution de la maladie. La tumeur peut d'ailleurs faire défaut jusqu'à la mort ; elle manque dans un cinquième des cas (Brinton, Lebert), soit parce qu'elle est de trop petit volume pour être reconnue, soit parce que son siège la rend inaccessible à nos moyens usuels d'investigation : on comprend qu'une tumeur du cardia, de la petite courbure ou de la paroi postérieure échappe d'ordinaire à la palpation. Cependant, si l'estomac est dilaté et abaissé, l'exploration s'étendra à une bien plus grande partie de sa surface, et le diagnostic sera plus aisé.

Nous verrons d'ailleurs que la présence d'une tumeur n'a qu'une valeur de grande probabilité et n'est pas pathognomonique : d'autres maladies peuvent donner naissance à des tumeurs ou à des tuméfactions gastriques, en tout semblables aux néoplasies cancéreuses.

La tumeur ne se présente pas tout d'abord avec des caractères bien précis. Même quand une observation journalière permet d'en guetter, pour ainsi dire, l'apparition, l'exploration répétée ne donne souvent pendant longtemps que des résultats incertains. Les tumeurs de petit volume, celles qui sont adhérentes, ou en partie cachées par les fausses côtes, ou encore profondément situées, se dérobent à l'examen. Aussi l'exploration est-elle souvent délicate et laborieuse.

Modes de recherche. — La tumeur est parfois apparente à la vue, mais c'est la palpation qui fournit les renseignements les plus précis : elle devra être méthodique et attentive à écarter toutes les causes d'erreur. Elle permettra de délimiter la masse néoplasique, d'en préciser les contours ; de s'assurer de

sa mobilité ou de sa fixité, d'en étudier la surface et la sensibilité : il sera souvent bon de s'aider de la méthode graphique.

Quelques auteurs attachent une grande valeur à la palpation pratiquée pendant la respiration, et à la diversité des renseignements qu'elle donne. Les néoplasmes de la petite courbure et ceux de la face antérieure seraient abaissés pendant les grandes inspirations ; les tumeurs du pylore ne seraient au contraire influencées par les mouvements respiratoires que lorsqu'elles ont contracté des adhérences avec le foie.

L'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac modifie parfois les résultats de la palpation. La tension excessive des parois gastriques pouvant masquer l'existence d'une tumeur, on doit examiner les malades à jeun, ou après évacuation du contenu.

L'insufflation, soit par la sonde, soit au moyen de poudres effervescentes facilite le diagnostic, et en particulier permet de différencier une tumeur de la paroi antérieure d'une néoplasie plus profonde, ou encore de reconnaître si la masse appartient à un autre organe que l'estomac. Les tumeurs situées sur la ligne médiane, au devant de l'aorte ou du tronc cœliaque, sont souvent repoussées par les mouvements d'expansion des vaisseaux, et paraissent animées de battements, d'où la possibilité de les confondre avec un anévrysme.

La percussion doit toujours être associée au palper. Elle donne rarement une matité franche, mais le plus ordinairement une sonorité qui varie avec l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac.

Caractères. — La tumeur occupe généralement l'épigastre ou l'hypochondre gauche, plus ou moins près de l'ombilic, et correspond alors au cancer de la face antérieure ou de la grande courbure. Le cancer du pylore ou de la région pylorique dépasse d'ordinaire légèrement la ligne médiane à droite dans la région épigastrique; s'il est adhérent au foie, il se rapproche du rebord costal droit.

Le volume de la tumeur est des plus variables ; il est des tumeurs très petites, dont le volume n'atteint pas celui d'une noix; il en est par contre de plus grosses que le poing. Les infiltrations en nappe donnent naissance à une sensation d'induration diffuse, sans contours précis. Certains néoplasmes semblent disparaître pendant un temps, et reparaissent à un examen ultérieur ; il en est d'autres qui disparaissent définitivement par suite de l'ulcération et de la destruction de la masse cancéreuse.

Certaines tumeurs sont mobiles et peuvent être facilement déplacées ; d'autres ont contracté des adhérences, soit avec la paroi, soit avec les organes voisins.

La tumeur peut être complètement indolore. Le plus souvent la palpation n'éveille qu'une sensibilité assez obtuse. Une sensibilité plus accentuée, voire même une douleur réelle dénote l'existence d'une périgastrite et d'une propagation au péritoine.

Autres organes. — L'examen de l'estomac est complété par l'exploration des principales régions abdominales. Le foie peut être augmenté de volume ; à la période terminale il présente des signes d'infiltration néoplasique, dans un quart des cas. Fréquemment aussi l'exploration révèle l'existence de masses secondaires péritonéales, ou de dégénérescence de l'épiploon qui

apparaît sous forme de tuméfaction dure, irrégulière. On découvre parfois, au niveau de la cicatrice ombilicale, une induration, adhérente à la peau.

Enfin la recherche des adénopathies à distance fait découvrir, soit dans les aines, soit dans la région sus-claviculaire des ganglions augmentés de volume, durs et indolores.

L'adénopathie sus-claviculaire, signalée par Virchow et Henoch, Friedreich, a été étudiée plus particulièrement par Troisier (1), qui a insisté sur sa valeur diagnostique dans toute carcinose abdominale, mais plus spécialement dans le cancer gastrique. Les ganglions sont habituellement unilatéraux et siègent à gauche, isolés ou conglomérés, mobiles et non adhérents à la peau. Ils sont souvent petits, mais peuvent cependant dépasser le volume d'une noisette. Soupault et Labbé ont montré que ces adénopathies pouvaient relever non du cancer, mais de la tuberculose ou de la syphilis, ou encore d'infections banales. Dans ce dernier cas elles peuvent disparaître spontanément, même s'il existe un cancer de l'estomac. Aussi la valeur de cette adénopathie est-elle toute relative.

Signes fournis par l'examen radiologique. — Pour tout malade, chez

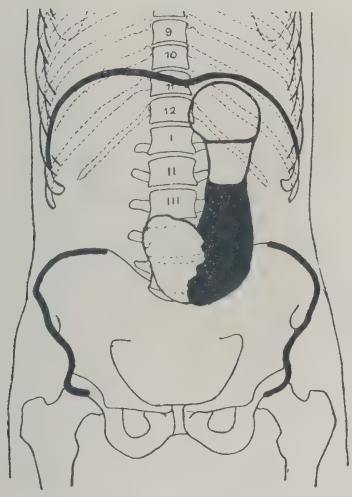


Fig. 23. — Image lacunaire pylorique.

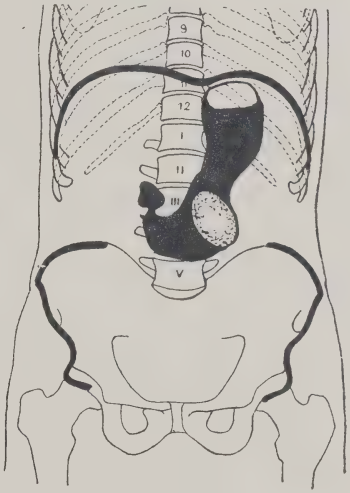


Fig. 24. — Image lacunaire du corps de l'estomac.

qui le cancer gastrique peut être soupçonné, quelles que soient encore les probabilités cliniques contre ce diagnostic, l'examen radiologique doit être fait sans retard. Mieux vaut en effet, on le conçoit sans peine, faire plusieurs explorations inutiles, que retarder un examen qui, révélant une tumeur insoupçonnée, hâtera l'intervention chirurgicale.

Cet examen d'ailleurs doit être utilisé, non seulement quand il n'y a pas de tumeur appréciable cliniquement, mais encore pour préciser le diagnostic

(1) Troisier, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1886.

quand la masse néoplasique est accessible au palper. La radioscopie permet alors de déterminer si c'est bien l'estomac qui est en jeu, d'apprécier le degré de mobilité de la tumeur, et jusqu'à un certain point ses dimensions, sans apporter cependant à ce dernier point de vue des données très précises, la lésion étant en général plus étendue qu'elle ne paraît à l'écran.

Dans un important mémoire présenté au XXV[e] Congrès de Chirurgie (1912), Béclère et Mériel ont exposé les données radioscopiques utilisables pour le diagnostic du cancer de l'estomac. Depuis, de nombreux travaux ont paru sur ce sujet, mais ce sont surtout les auteurs américains qui ont apporté une contribution importante à cette question.

Carman, comme les auteurs français, sans d'ailleurs méconnaître les ser-

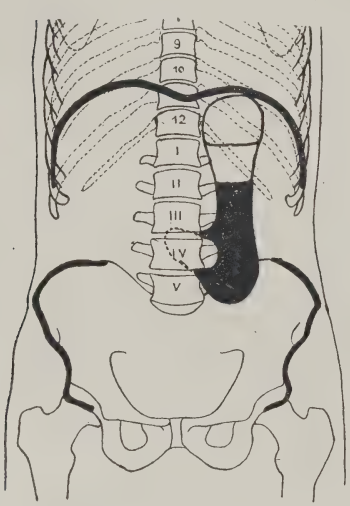


Fig. 25. — Image lacunaire simulant une image diverticulaire.

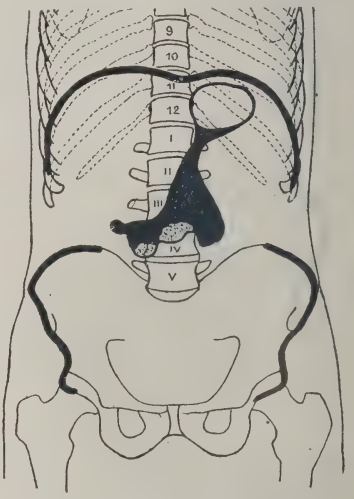


Fig. 26. — Image lacunaire du corps de l'estomac.

vices rendus par la radiographie, montre tout l intérêt de la radioscopie qui permet d'observer pendant un temps appréciable le travail de l'estomac, et de pratiquer la palpation sous l'écran. George et Léonard, surtout pour le diagnostic précoce, attachent avec raison une grande valeur à la radiographie. Ils conseillent les plaques en série et les examens répétés, estimant qu'ainsi il n'est pas possible qu'une anomalie passe inaperçue (1).

Quoi qu'il en soit, la lésion typique, caractéristique, est l'encoche, la *lacune*. Cette lacune est plus ou moins étendue, profonde plus ou moins nette, et allant du simple effacement grisâtre jusqu'à la disparition complète, en un point, de l'ombre barytée. L'existence de cette lacune, avec ses caractères de fixité, de permanence et d'irrégularité, peut être considérée comme presque pathognomonique d'une tumeur de l'estomac.

Elle peut siéger au pylore, qui semble alors avoir été supprimé : on dit qu'il y a *amputation du pylore*. Si elle empiète sur les bords, elle y détermine

(1) George et Léonard, *The Rœntgen diagnostic of Surgical lesion of gastro-intestinal tract*, Boston, 1915 ; Russel D. Carman, *Mayo Clinic*, vol. VII.

des sortes de plages irrégulières ; mais si elle siège sur les faces, elle se manifeste par une lacune centrale, qu'on ne met parfois en évidence qu'en comprimant l'estomac.

Si la tumeur siège du côté du cardia, elle peut ne pas déterminer de lacune, car elle se trouve au niveau de la poche à air. On ne la découvre alors que par l'examen dans le décubitus dorsal. D'ailleurs l'observation pendant l'ingestion de la bouillie opaque fait voir dans ce cas que celle-ci tombe « en cascade », comme si elle rencontrait une paroi irrégulière.

Le cancer du corps de l'estomac détermine une image lacunaire spéciale

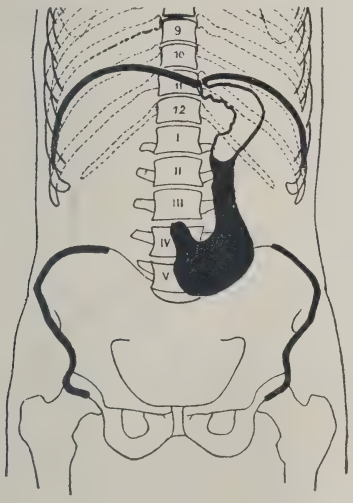


Fig. 27. — Image lacunaire juxta-cardiaque, visible seulement pendant le remplissage.

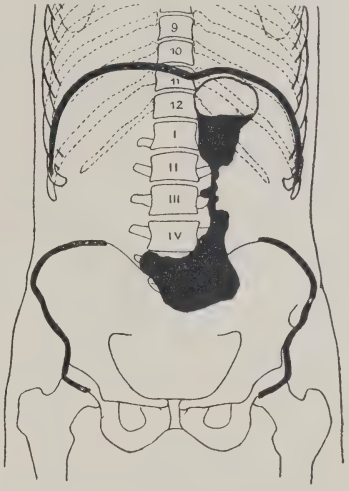


Fig. 28. — Biloculation par néoplasme gastrique.

qui donne un aspect de biloculation. Cette biloculation néoplasique doit être distinguée de l'estomac en sablier des biloculations spasmodiques et des biloculations cicatricielles de l'ulcus. Elle se caractérise par sa fixité, sa permanence à plusieurs examens successifs. Ses contours sont irréguliers et rigides, tandis que les biloculations spasmodiques et cicatrielles ont des bords arrondis, réguliers et plus ou moins souples. Enfin la lumière de la biloculation est centrale, tandis que dans l'ulcus elle est tout à fait latérale, ce qu'on traduit en disant que la biloculation de l'ulcère est en B et celle du cancer en X.

Il est bon d'être prévenu de quelques causes d'erreurs, qui peuvent faire croire faussement à l'existence d'une lacune : mauvaise préparation du repas opaque donnant à l'image des contours irréguliers ; présence d'aliments accumulés dans la région pylorique et simulant une amputation de pylore ; accumulation de gaz dans le gros intestin ; compression de l'estomac sur une colonne lombaire en lordose ; existence d'un trichobézoard donnant de faux aspects d'image lacunaire (voir p. 691).

La palpation sous l'écran, la malaxation de l'estomac, le déplacement du malade permettent de faire disparaître ces causes d'erreur.

Il est plus délicat d'éviter la confusion avec les spasmes prolongés, qui

disparaîtront cependant après usage des antispasmodiques, avec les adhérences par périgastrites ou lésions d'organes voisins, avec les tumeurs extragastriques.

On doit rapprocher de l'image lacunaire un aspect que l'on observe quand la tumeur n'empêche pas complètement le bismuth ou la baryte de s'accumuler, mais rend le dépôt irrégulier et insuffisant : l'image est dite alors *marécageuse*.

En dehors de la lacune, qui sera mise en évidence par des examens répétés (radioscopiques ou radiographiques), rappelons un certain nombre de signes radiologiques d'importance variable.

C'est d'abord la rigidité de la paroi et la diminution de la capacité gastrique (voir linite plastique). C'est la disparition des ondes péristaltiques sur une portion de l'aire gastrique, bon signe de rigidité gastrique, et qui se rencontre en cas de tumeur ou d'infiltration de la paroi.

C'est enfin un certain nombre d'autres signes qui n'ont qu'une valeur de probabilité : trouble de la fonction pylorique (rétention ou incontinence) ; troubles du péristaltisme (suppression des ondes péristaltiques, ondes faibles et rares, ondes irrégulières, ou ondes exagérées et ondes antipéristaltiques, s'il y a sténose) ; fixité ou déplacement de l'ombre gastrique.

George et Léonard insistent sur un aspect particulier qui serait, à leur avis, caractéristique : il consiste en une sorte de rétrécissement annulaire du pylore, fixe, permanent sur les différentes plaques. Parfois on rencontre aussi une « machure » irrégulière, dentelée, du pylore, qui serait également spéciale au cancer.

Nous renvoyons au chapitre qui traitera de la linite plastique pour tout ce qui concerne les signes radiologiques de cette variété de cancer (voir p. 482).

Cachexie. — L'insuffisance de l'alimentation, les troubles gastriques et aussi l'auto-intoxication qui se manifeste dans tous les cancers, à une phase avancée de leur évolution, quel que soit leur siège, concourent à altérer l'état général, et la cachexie se montre. Les vomissements répétés, surtout ceux qui résultent d'une sténose pylorique, les complications intestinales hâtent son apparition.

Nous avons vu que la constipation est un phénomène habituel dans la période initiale de la maladie. Mais il est fréquent de voir survenir ensuite des crises de diarrhée, et plus tard même une diarrhée constante, soit comme conséquence de la mauvaise élaboration gastrique des aliments, soit parfois à la suite de l'établissement d'une fistule gastrocôlique. La diarrhée prend alors le type de la lienterie. On peut voir apparaître du muguet.

C'est dans ces cas que l'amaigrissement, déjà hors de proportion avec l'intensité des troubles dyspeptiques, s'accentue rapidement. Tandis qu'à une période moins avancée, sous l'influence du repos et du régime, on peut quelquefois, mais rarement, observer des rémissions dans le fléchissement de la courbe du poids, à ce moment de l'évolution de la maladie, l'amaigrissement progresse sans arrêt et va s'accentuant. Les réserves de graisse déjà diminuées disparaissent complètement ; les masses musculaires elles-mêmes sont amaigries ; la peau est flasque, ridée, littéralement accolée aux os ; les saillies

osseuses s'exagèrent, les yeux s'excavent, le corps tout entier prend un aspect squelettique. L'affaiblissement suit une marche parallèle, parfois même plus rapide; les malades accusent une sensation d'asthénie extrême.

Des œdèmes apparaissent, d'abord aux membres inférieurs et fugaces, puis généralisés et accompagnés d'hydropisies diverses : péritonéale, pleurale, etc. Ce sont là, non pas des œdèmes ou des épanchements symptomatiques de complications (nous étudierons ces derniers plus loin), mais des infiltrations dépendant uniquement d'altérations humorales.

A ces signes cliniques de la cachexie cancéreuse s'ajoutent ceux fournis par l'examen du sang. Sans parler ici de la forme spéciale du cancer gastrique à type d'anémie pernicieuse (voir p. 449), il est fréquent que cette affection s'accompagne d'altérations hématologiques plus ou moins profondes.

L'anémie est habituelle, caractérisée par la teinte pâle des téguments et des muqueuses. Elle est démontrée par la numération des globules rouges, dont le nombre s'abaisse ordinairement au-dessous de 4 et 3 millions, et par l'appréciation de la quantité d'hémoglobine, qui peut ne représenter que la moitié ou le tiers du taux normal. Quand l'anémie est profonde (un million et même moins de globules rouges) on constate les caractères spéciaux des anémies graves (inégalité de volume et d'affinités colorantes, poïkilocytes, etc.). Cette anémie d'ailleurs peut manquer, et quelques cancéreux, en particulier ceux qui sont déshydratés par l'impossibilité de se nourrir ou par suite de vomissements, peuvent présenter un nombre de globules rouges en apparence normal, par le fait de la concentration du sang. Le nombre des globules blancs est en général augmenté, avec une formule leucocytaire, tantôt à type de polynucléose, tantôt à type de mononucléose.

Sous l'influence de ces causes associées, dénutrition, anémie, œdèmes, asthénie, la cachexie progresse, et la mort survient, hâtée souvent par le fait de l'une des complications que nous allons étudier.

Complications.

Les complications qui surviennent au cours du cancer gastrique sont des plus variées. Elles reconnaissent plusieurs origines : ulcération de la tumeur et perforation des parois gastriques; métastases cancéreuses, infections diverses.

Ulcération et perforation. — L'ulcération de la paroi gastrique peut provoquer une *perforation* et une *péritonite aiguë généralisée*. C'est d'ailleurs une éventualité exceptionnelle (1). Des adhérences se créent d'ordinaire, et l'ulcération donne naissance à une *fistule*, qui fait communiquer l'estomac avec l'intestin, la vésicule biliaire, la plèvre, le péricarde ou les bronches. Nous avons déjà signalé les fistules gastrocôliques et la diarrhée lientérique qui en résulte, accompagnée ou non de vomissements fécaloïdes; les autres fistules

(1) Miginiac, Perforation aiguë en péritoine libre d'un cancer gastrique. *Soc. de Chirurgie de Paris*, 15 février 1922. Lecène, rapporteur, rappelle que, dans un mémoire récent, sur 710 cas de cancers gastriques, on ne trouve relatés que 9 cas de perforation aiguë en péritoine libre.

sont exceptionnelles. L'ouverture peut se faire à la peau, et elle siège alors au niveau de la cicatrice ombilicale.

La gangrène du foie peut survenir, rarement il est vrai, à la suite de la perforation et donner naissance à des hémorragies graves, hématémèses et melœna (Gilbert et Lippmann). Le malade succombe en quelques jours.

Métastases. — Les *métastases cancéreuses* s'observent dans un grand nombre d'organes. Nous passerons en revue les principales.

Le cancer secondaire du *péritoine* se traduit cliniquement par la présence de noyaux indurés, disséminés dans la séreuse, et souvent par une tumeur volumineuse, dure et irrégulière, située dans la région ombilicale, et formée par l'épiploon infiltré. Parfois il existe de l'ascite; l'épanchement citrin ou hémorragique peut même être très abondant et masquer alors les lésions péritonéales.

La *métastase hépatique* peut ne provoquer d'autre symptôme que l'augmentation du volume de l'organe, qui atteint parfois des dimensions considérables. La palpation permet de reconnaître, au niveau de la face convexe, les nodosités marronnées caractéristiques. L'ictère plus ou moins foncé, la décoloration des matières, l'ascite complètent souvent le tableau clinique du cancer secondaire du foie. C'est une complication des plus graves, et la survie ne dépasse pas en général un à deux mois.

Les *métastases intestinales* du cancer gastrique, sur lesquelles R. Bensaude a particulièrement attiré l'attention (1), offrent un intérêt à la fois anatomique, clinique et thérapeutique. Anatomiquement elles consistent en des foyers multiples par propagation lymphatique, et peuvent entraîner des rétrécissements de l'intestin. Cliniquement, il arrive parfois que leur symptomatologie domine la scène, et qu'elles sont ainsi le signe révélateur d'un cancer de l'estomac passé inaperçu. Enfin, au point de vue thérapeutique, elles doivent être recherchées soigneusement, leur présence pouvant dicter l'abstention chirurgicale, ou indiquer la nécessité d'interventions multiples sur le trajet gastro-intestinal.

Le *cancer secondaire pleuro-pulmonaire* se développe souvent silencieusement, et ne donne naissance qu'à un épanchement en général unilatéral et siégeant à gauche, d'abondance modérée, d'ordinaire hémorragique. Mais les symptômes thoraciques peuvent être beaucoup plus accentués (dyspnée, douleurs thoraciques, expectoration sanguinolente).

Signalons enfin les *métastases cutanées*, tantôt limitées à un noyau ombilical ou sur la ligne blanche, tantôt généralisées.

Complications infectieuses. — Elles se produisent souvent à la période terminale, et viennent hâter l'évolution fatale. Les unes ont pour point de départ l'ulcération gastrique : elles sont locales (périgastrites suppurées), ou propagées à distance (suppurations hépatiques, pleurales, péricardiques, septicémie, pyohémie, infections veineuses, phlébites des

(1) R. Bensaude, Étude clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac. Importance diagnostique des métastases rectales. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* 15 avril 1909.

membres, *phlegmatia alba dolens*, phlébites portales ou intra-hépatiques.

Les autres résultent d'une maladie infectieuse intercurrente: tuberculose ou infection banale, qui trouve dans l'organisme inanitié et débilité du cancéreux un terrain favorable à son développement. De celles-ci nous dirons seulement qu'elles n'ont rien de particulier au cancer de l'estomac, mais qu'elles se manifestent ici comme dans tous les états cachectiques. Elles sont surtout broncho-pulmonaires : pleurésie, pneumonie, gangrène pulmonaire, tuberculose.

Indépendamment de ces états infectieux bien caractérisés, il existe parfois une fièvre que l'on pourrait, avec Bouveret, appeler « fièvre essentielle » à type intermittent, présentant les trois stades de frisson, chaleur et sueur, sans horaire fixe, sans tuméfaction de la rate. Des observations en ont été signalées par Hampeln, Devic et Chatin (1).

Sans présenter une allure aussi accentuée, la fièvre peut consister seulement en de légères élévations de la courbe thermique.

Complications nerveuses. — Signalons enfin deux accidents nerveux que nous étudions ailleurs en détails, la *tétanie gastrique* (voir p. 739), et surtout le coma, désigné sous le nom de *coma dyspeptique* ou *coma cancéreux* (voir p. 738).

Ce dernier, analogue au coma diabétique, a été signalé par von Jaksch, Senator, Riess, etc. Il est caractérisé par une dyspnée progressive, *sine materia*, l'abaissement fréquent de la température, la petitesse du pouls qui augmente de rapidité. La mort survient au bout de un à trois jours, précédée ou non de phénomènes convulsifs. Les urines contiennent de l'acide β oxybutyrique (Klemperer).

Formes cliniques.

A côté de la forme commune, dont nous avons donné la description, il existe un grand nombre d'autres formes cliniques. La localisation de la tumeur, l'âge des sujets, la prédominance de certains symptômes, l'absence, au contraire, des signes cardinaux ou leur atténuation extrême, sont autant de conditions qui modifient la maladie, au point quelquefois de la rendre méconnaissable. Il est enfin deux variétés de cancer qui, à titre différent, méritent une description spéciale : c'est le cancer qui succède à l'ulcère, l'ulcéro-cancer ; et la linite plastique, qui, pendant longtemps, a été considérée comme indépendante du cancer, et que certains auteurs, très rares, à la vérité, hésitent encore à ranger dans le même cadre. A ces dernières formes, ulcéro-cancer et linite, nous consacrerons deux chapitres spéciaux.

L'étude des formes cliniques a été faite surtout par Hayem, Bard, Mathieu, etc. On conçoit qu'il soit possible de multiplier les formes du cancer de l'estomac. C'est un écueil qu'il faut savoir éviter, au moins autant que d'en trop restreindre le nombre. Certaines formes ont été décrites, qui ne reposaient que sur de trop rares observations; d'autres doivent être considérées comme des complications et non comme des variétés.

(1) Hampeln, *Zeitschr. f. Klin. med.*, 1888 ; Devic et Chatin, *Province médicale*, 1892.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Nous décrirons seulement les formes résultant : de la localisation du néoplasme; les formes larvées; les formes incomplètes ou frustes; les formes latentes; les formes dépendant du terrain sur lequel le cancer se développe (âge, grossesse, etc.).

Formes résultant de la localisation du néoplasme. — La présence de la tumeur au niveau des orifices peut produire deux résultats inverses : l'un fréquent, le rétrécissement; l'autre rare, l'incontinence.

Du *cancer du cardia* nous dirons peu de chose. S'il provoque un rétrécissement de l'orifice supérieur de l'estomac, il revêt l'apparence du cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage : dysphagie précoce, vomissements très rapprochés des repas, absence de tumeur perceptible à la palpation et de dilatation, rareté des hématémèses, obstacle à la traversée du cardia révélé par le cathétérisme, l'œsophagoscopie ou les rayons X. S'il n'y a pas de sténose, le cancer du cardia n'a pas d'individualité propre.

Le *cancer du pylore* représente plus de la moitié des cancers gastriques. Il détermine le plus généralement le rétrécissement de cet orifice. Il convient de distinguer, avec Mathieu, des sténoses primitives, correspondant à la localisation initiale de la tumeur à l'orifice pylorique, et des sténoses secondaires, qui n'apparaissent que lorsque la tumeur, originairement juxta-orificielle, envahit l'orifice même. Les premières se traduisent de bonne heure par les signes propres de la sténose, devançant parfois les symptômes généraux du cancer. L'inverse se produit avec les sténoses secondaires.

Nous renvoyons au chapitre qui traite des sténoses du pylore, pour la description de la symptomatologie générale du rétrécissement pylorique (voir p. 628). Mais il convient de préciser ici les signes qui appartiennent en propre au cancer.

L'étude du contenu gastrique fournit les renseignements les plus intéressants. La quantité du liquide de stase peut être considérable. L'odeur en est aigre, parfois fétide, et indique une putréfaction très accentuée, plus accentuée que dans la sténose consécutive à l'ulcère. Les débris alimentaires y sont abondants. On y remarque fréquemment les grains noirs, caractéristiques des hémorragies habituelles au cancer. L'étude chimique du liquide de rétention montre une forte acidité, due aux acides de fermentation, avec un coefficient α élevé. L'acide chlorhydrique libre fait défaut, l'acide chlorhydrique combiné est en faible proportion. Parfois cependant on observe ce qu'Hayem a appelé l'hyperpepsie par rétention.

A la suite du repas d'épreuve, on trouve les formules indiquant une hypopepsie avec anachlorhydrie, sauf dans de rares cas ressortissant pour la plupart à l'ulcéro-cancer et offrant un type hyperpeptique d'ailleurs modéré.

La tumeur pylorique n'est pas toujours perçue. Cachée par le foie, elle peut échapper à la palpation. Le plus souvent, elle apparaît plus ou moins précocement au niveau du creux de l'estomac, à droite de la ligne médiane, au-dessous du foie; parfois à gauche, ou exceptionnellement dans une autre région de l'abdomen. Elle est libre et mobile, ou immobilisée par des adhérences avec les organes voisins, d'ordinaire avec le foie, dont elle suit alors les mouvements.

L'évolution de cette forme de cancer est généralement assez rapide : la sténose s'accentuant, l'alimentation se restreint, et les forces dépérissent très vite.

Il peut arriver d'ailleurs que, brusquement, la circulation des aliments se rétablisse, si le canal pylorique est redevenu perméable à la suite de l'ulcération de la masse cancéreuse, ou bien si le cours des aliments a été dérivé vers l'intestin par formation d'une fistule gastro-intestinale.

La présence d'une tumeur au niveau du pylore n'a pas toujours pour conséquence le rétrécissement. Le pylore peut être transformé en un anneau rigide, et l'on observe alors tous les signes de l'incontinence pylorique : évacuation rapide de l'estomac, absence de bruit de clapotage, diarrhée ou même lientérie ; à l'épreuve de l'insufflation, distension immédiate de l'intestin, sans distension stomacale, etc.

Le *cancer des faces ou des courbures* répond à la description générale que nous avons donnée. Il peut donner naissance à la sténose médio-gastrique.

Quant au *cancer total*, il revêt d'ordinaire la forme de la linite plastique.

Formes larvées ou dissimulées. — Les plus importantes sont la forme anémique et la forme hydropique.

Forme anémique. — Nous avons vu que l'anémie fait partie des symptômes du cancer et que, d'ordinaire, tôt ou tard elle apparaît. Mais elle peut constituer un symptôme *précoce*, unique, ou tout au moins prépondérant de la maladie. Aussi, dans ce cas, en l'absence de troubles gastriques ou même de signes dyspeptiques nets, en l'absence d'hémorragie et de tumeur, il peut arriver qu'au premier abord on ne songe pas à un cancer de l'estomac. Ce sont les troubles secondaires de l'anémie, asthénie, vertiges, bourdonnements d'oreilles, palpitations, qui retiennent l'attention du malade et du médecin. L'examen du sang révèle les caractères d'une anémie grave et parfois d'une anémie pernicieuse : nombre de globules rouges inférieur à deux millions et pouvant tomber à 500.000 (le 1/10, on le voit, du nombre normal), poïkilocytes, globules rouges nucléés, myélocytes, etc. Bien qu'une opinion différente ait été soutenue, il ne semble pas que cet examen du sang permette de découvrir des caractères spéciaux permettant de différencier l'anémie cancéreuse des autres anémies graves secondaires, et même de l'anémie pernicieuse essentielle ou protopathique.

Hayem, à qui nous devons une étude particulière de cette forme, reconnaît à cette anémie une origine toxique ou toxi-infectieuse, dont le point de départ est la tumeur cancéreuse elle-même.

Exceptionnellement la forme anémique est secondaire à la métastase cancéreuse dans la moelle des os. Cette variété se caractérise, en dehors de l'anémie, par des hémorragies, de la splénomégalie et des douleurs osseuses.

Forme hydropique. — A la période cachectique de la maladie, il est habituel de voir survenir un œdème des membres inférieurs, œdème bilatéral, qui est indépendant de toute phlébite. Par contre, l'apparition à une période moins avancée d'œdème des jambes, parfois même d'anasarque avec épanchement péritonéal, constitue une forme qui fera penser tout d'abord à l'existence d'une néphrite hydrogène d'une affection cardiaque, ou même

d'une cirrhose. Mais les urines ne contiennent pas d'albumine, l'examen de l'appareil circulatoire, comme celui du foie, ne révèle aucun signe d'affection de ces organes, et une étude plus attentive de l'appareil digestif permet de reconnaître la nature exacte de la maladie.

Infiniment plus difficile à faire est le diagnostic du cancer avec ascite, qui donne bien plutôt l'impression d'une cirrhose, d'une péritonite avec épanchement, tuberculeuse ou cancéreuse, d'autant plus que la présence du liquide intra-péritonéal empêche l'exploration de la région stomacale. Mais, après la ponction, l'erreur pourra être dissipée, si le liquide extrait est hémorragique, si l'étude cytologique en montre la nature cancéreuse, enfin si la palpation fait reconnaître l'existence de noyaux secondaires dans le péritoine.

Il arrive souvent néanmoins que le diagnostic reste encore incertain, et que ce n'est que par voie d'élimination que la nature et le siège du mal peuvent être suspectés.

Ajoutons à ces formes larvées les cas dans lesquels une métastase précoce, le plus généralement hépatique, ou quelque complication vient masquer la lésion gastrique. Le diagnostic est alors particulièrement difficile, mais on devra toujours, dans ces cas, songer à la possibilité d'un néoplasme primitif de l'estomac, et en rechercher avec soin les symptômes.

Formes incomplètes ou frustes, et formes latentes. — Lorsque la symptomatologie est incomplète, soit parce qu'un ou plusieurs symptômes font défaut, soit parce que la majorité des symptômes est très peu caractérisée, les formes sont dites frustes. Si la totalité des symptômes caractéristiques est absente, c'est la forme latente.

On peut distinguer plusieurs types de *formes frustes*.

Une forme dyspeptique, dans laquelle les phénomènes de la période initiale persistent longtemps, sans qu'apparaissent ni tumeur, ni hématémèse, ni cachexie. Souvent l'anorexie est peu marquée. Il est bien difficile, surtout s'il s'agit de sujets jeunes, de ne pas faire alors une erreur, ou tout au moins de ne pas rester dans l'incertitude. Aussi ne doit-on jamais négliger, en pareil cas, de faire systématiquement la recherche des hémorragies occultes, l'examen du chimisme et l'exploration radioscopique, qui mettront alors sur la voie du diagnostic.

Une forme douloureuse ou gastralgique, de laquelle il faut d'abord distinguer les cas d'ulcéro-cancer (voir p. 473).

Mais, en dehors de ce fait, il en existe d'autres, dans lesquels les patients accusent des crises douloureuses qui ne semblent pas reconnaître une cause univoque. Il est vraisemblable qu'il faut invoquer, tantôt l'existence d'une périgastrite ou d'adénopathies secondaires irritant le plexus solaire, tantôt même l'état psychique spécial des névropathes. Tels seraient peut-être les cas dans lesquels une simple laparotomie exploratrice a suffi à calmer les douleurs : Mathieu et nous-même avons rapporté des exemples de cette influence vraiment surprenante d'une telle intervention.

Signalons également une forme fruste *à vomissements prédominants*. Le vomissement appartient au cortège symptomatique habituel du cancer gastrique, et peut, dans les cas de sténose pylorique, être extrêmement fréquent.

Mais il peut exister avec une grande intensité dans le cancer extra-pylorique, et s'accompagne parfois d'un état nauséeux accentué.

Mathieu fait observer que, chez certains de ces malades, les vomissements rappellent les vomissements urémiques, et il émet l'hypothèse que, dans ces cas, il y aurait, associé au cancer gastrique, un certain degré d'insuffisance rénale. Nous sommes enclins à partager cette manière de voir.

Peut-on parler de cancer gastrique *à forme latente?*

Les auteurs font en général remarquer qu'il n'existe pas à proprement parler de forme latente, et qu'une maladie qui ne se traduit par aucun symptôme, et n'est uniquement découverte qu'à l'autopsie, n'a pas d'indivualité clinique. Néanmoins on décrit sous ce nom une forme dans laquelle les signes cardinaux sont tellement atténués qu'ils ne semblent pas pouvoir être rapportés à un cancer, comme dans les exemples qu'a cités Chesnel dans sa thèse déjà ancienne, de malades venus mourir à l'hôpital d'une maladie aiguë, apoplexie, broncho-pneumonie, etc., sans passé gastrique, et chez qui le cancer fut révélé exclusivement à l'autopsie.

Des circonstances spéciales permettent d'expliquer l'absence de phénomènes locaux ou généraux : ce sont la non-participation des orifices au processus cancéreux, le peu de volume de la tumeur, l'intégrité de l'ensemble de la muqueuse, l'âge avancé du sujet.

Les seules conclusions à tirer de ces faits sont que, d'une part, le cancer de l'estomac pouvant évoluer silencieusement, il convient d'y penser à l'occasion des signes les plus minimes ; et d'autre part aussi que le début du cancer peut être souvent beaucoup plus éloigné que ne le ferait soupçonner le moment d'apparition des premiers symptômes.

Formes d'après l'étiologie. — On peut encore distinguer certaines formes suivant le terrain sur lequel évolue le cancer.

On a décrit une *forme juvénile.* Marc Mathieu, analysant 32 cas chez des malades âgés de moins de 30 ans, en a donné les caractères principaux : persistance de l'appétit, peu d'intensité des douleurs, rareté relative des hémorragies et de la tumeur perceptible. Les phénomènes cachectiques sont en général peu marqués ; les sujets conservent leurs forces ; le teint pâlit, mais prend rarement la teinte jaune paille du cancer. Par contre l'ascite et l'anasarque sont communs et précoces. Enfin la marche du cancer juvénile est rapide : la durée moyenne de la maladie ne dépasserait pas trois mois, et la mort survient brusquement.

L'apparition d'un cancer gastrique dans le cours de la *grossesse* est rare. Cependant le fait s'observe parfois. Il ne semble pas qu'il y ait véritablement une symptomatologie propre à ce cancer gastrique des femmes enceintes, si ce n'est la fréquence des vomissements. C'est une variété de cancer juvénile qui prête plus particulièrement aux erreurs de diagnostic.

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic.

Quelle que soit sa forme clinique, ***la marche*** du cancer gastrique est continue et progressive. Sans doute sous l'influence du traitement, ou par

une circonstance fortuite telle que le rétablissement de la perméabilité pylorique à la suite de l'ulcération de la tumeur, certaines rémissions peuvent se produire ; mais elles ne sont jamais ni durables, ni très accentuées. Plus souvent, au contraire, c'est l'inverse qui s'observe, et une aggravation subite se traduit par l'acuité des douleurs, la fréquence plus grande des vomissements, la répétition ou l'abondance des hémorragies. Parfois l'aggravation est due à un écart de régime, à un excès de fatigue, ou encore à une complication.

La durée du cancer de l'estomac serait, d'après les nombreuses statistiques publiées, en moyenne de un an à quinze mois. Mais en réalité, comme le fait remarquer Hayem, il est très difficile de l'apprécier exactement. Il est des formes à marche lente. Il en est d'autres à marche rapide. Certaines circonstances, en particulier les sténoses orificielles, accélèrent l'évolution en avançant l'apparition de la période de cachexie. Les hémorragies, ou abondantes ou répétées, ont le même résultat.

En outre, dans la majorité des cas, il est pour ainsi dire impossible de préciser le début de la maladie, de telle sorte que l'estimation de la durée réelle est sans doute presque toujours inexacte.

La terminaison fatale est due soit à la cachexie, soit aux hémorragies, ou bien est provoquée par l'une des complications que nous avons énumérées.

Pronostic. — Le seule chance de survie ne peut être à l'heure actuelle, en l'absence de traitement médical curatif, que dans l'ablation du néoplasme. Nous reviendrons sur cette question en étudiant le traitement.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du cancer gastrique se pose en pratique dans deux circonstances très différentes.

Tantôt il s'agit d'un malade qui se présente avec des manifestations relativement légères et peu caractéristiques. Il convient alors de préciser sans retard l'origine réelle de ces troubles, et, s'il existe, de dépister le cancer à son début. Nous aurons donc à envisager d'abord la question du *diagnostic précoce du cancer de l'estomac.*

Tantôt au contraire, soit que les symptômes aient été d'abord considérés à tort comme relevant d'une affection moins grave soit que le malade ait négligé jusqu'alors de demander conseil, quand nous le voyons pour la première fois, le tableau symptomatique que nous avons exposé est plus ou moins complètement réalisé : cette fois se pose le diagnostic du cancer arrivé à la période d'état.

Diagnostic précoce du cancer de l'estomac.

Si le retard apporté dans le diagnostic du cancer gastrique n'avait autrefois pas grand inconvénient, quand le traitement relevait uniquement de la thérapeutique médicale, et n'avait d'autre prétention que d'être palliatif, il n'en est plus de même à l'heure actuelle ; car on peut avoir l'espoir, en con-

fiant le malade à un chirurgien, à un stade encore peu avancé de la maladie, de réaliser pour le cancer de l'estomac, par l'exérèse complète de la tumeur, ce qui se fait pour les cancers des organes facilement accessibles.

Il y a donc aujourd'hui un intérêt majeur à ne pas attendre pour formuler ce diagnostic précoce, non pas certes une certitude, mais seulement une probabilité, qui autorisera au moins à faire une laparotomie exploratrice, premier stade d'une intervention plus large, si elle se trouve indiquée. Diagnostic précoce doit donc surtout s'entendre comme diagnostic de probabilité, ou même de simple possibilité.

Découvrir tous les signes qui peuvent faire soupçonner l'existence d'une néoplasie gastrique à son début, les dépister par tous les procédés en notre possession, en faire un faisceau, tel doit être aujourd'hui l'objectif du médecin soucieux de remplir vis-à-vis du malade qui se confie à lui tout son devoir. Pour cela il ne devra rien négliger des ressources que la médecine met à sa disposition, aussi bien celles qui résultent de l'expérience clinique, de l'étude étiologique, que celles fournies par les procédés de laboratoire les plus récents. Il n'est peut-être pas à l'heure actuelle de problème clinique plus délicat et plus épineux. Nous allons en exposer les éléments.

Les uns seront tirés de l'histoire clinique, les autres seront apportés par l'exploration radiologique et les recherches de laboratoire.

Éléments cliniques. — C'est évidemment par l'étude clinique que l'attention du médecin peut être mise en éveil. Cette étude doit être aussi complète, aussi poussée que possible ; elle doit être d'autant plus minutieuse que, bien souvent, les symptômes accusés par le malade sont vagues, mal caractérisés. Nous avons vu en effet qu'il est rare que le cancer de l'estomac débute d'une façon brusque : il s'installe au contraire, en règle générale, d'une façon sourde et insidieuse, ou se manifeste seulement par la transformation insensible d'un état dyspeptique antérieur. Les conditions d'apparition ou de transformation de ces symptômes doivent donc être étudiées avec soin.

Le premier élément important à considérer est l'*âge* du sujet : tout sujet d'âge moyen, et à plus forte raison ayant dépassé la cinquantaine, qui se plaint d'accidents dyspeptiques, doit être *à priori* tenu pour suspect de cancer, surtout s'il n'a jamais souffert antérieurement de l'estomac.

Les *circonstances étiologiques* méritent un examen attentif. Tout malade qui, sans raison apparente, sans écarts alimentaires, sans excès ni surmenage, et, d'autre part, sans qu'une infection générale ou qu'une cause extra-gastrique puisse être mise en évidence (tuberculose au début, syphilis, entérite, affection du foie, appendicite, maladie rénale ou vésicale, troubles circulatoires, cardiopathie, affection nerveuse, accidents utéro-ovariens chez les femmes, etc.) accuse des troubles dyspeptiques vague et imprécis, doit également être suspecté de néoplasie gastrique : c'est dire qu'un examen clinique attentif et détaillé doit toujours être pratiqué dans ce cas.

Au point de vue du *passé gastrique* même du sujet, deux éventualités opposées peuvent se présenter.

Ou bien le sujet n'a jamais souffert de l'estomac, il a pu même avoir des

fonctions gastro-intestinales parfaites : c'est le cas le plus simple, et immédiatement on devra émettre l'hypothèse d'une affection néoplasique au début.

Ou bien au contraire le passé dyspeptique est fort chargé, et le malade, à plusieurs reprises, a souffert de l'estomac, a présenté des périodes de dyspepsie douloureuse à type hyperchlorhydrique, ou même des signes d'ulcère gastrique confirmé ; mais, à un certain moment, les symptômes se sont modifiés, l'état général s'est altéré. Il s'agit alors peut-être d'un cancer greffé sur un ulcère, et le diagnostic du début de cette transformation est des plus malaisés ; nous y reviendrons en détail dans le chapitre qui traitera de l'ulcérocancer (voir p. 473).

Le soupçon doit prendre encore bien plus corps, dans les éventualités déjà examinées, si surviennent des symptômes qui attirent davantage l'attention, comme une *fatigue* de plus en plus grande, un *amaigrissement* progressif et notable, une *pâleur* de plus en plus intense, sans même que les téguments prennent la teinte jaune-paille caractéristique ; enfin et surtout, si l'on constate des troubles notables de l'appétit, et ce *dégoût électif* pour la viande dont la valeur pour le diagnostic est considérable.

Altération de l'état général, anémie progressive, anorexie élective sont des signes de grande valeur ; mais ce sont des signes qui indiquent un stade déjà avancé de la maladie, et qui, bien qu'étant dans certains cas les premiers en date, ne peuvent plus déjà être regardés comme précoces.

Plus important peut-être encore à considérer est l'effet de l'*action thérapeutique*. En principe tout état dyspeptique bénin correctement soigné doit rapidement s'améliorer ; surtout si l'on a soin d'assurer, avec un régime sévère, une ration alimentaire suffisante, si les causes extra-gastriques de souffrance digestive sont écartées, si le malade est mis au repos, en particulier au repos absolu, c'est-à-dire alité.

Malheureusement ce traitement d'épreuve est, dans la majeure partie des cas, difficilement réalisable : les malades refusent souvent de se soumettre à un changement aussi radical de leurs habitudes, pour des douleurs peu vives, pour un état qui est loin de leur inspirer de graves inquiétudes, et dont le médecin ne peut pas leur faire comprendre l'importance, dans l'impossibilité où il est de leur révéler le fond de sa pensée.

Malheureusement aussi cette épreuve, qui est d'une grande valeur si nulle amélioration n'est obtenue, n'en a aucune dans l'hypothèse inverse, les symptômes du cancer gastrique pouvant très bien disparaître momentanément, ou du moins être très atténués à la suite du traitement que nous venons d'indiquer.

Il est encore un certain nombre de faits qu'il faut bien connaître, car ils risquent d'induire en erreur un esprit non prévenu. C'est ainsi qu'un cancer de l'estomac, surtout s'il y a incontinence pylorique, peut se traduire par de la *diarrhée*. On pensera alors à une entérite avec troubles dyspeptiques secondaires, et on méconnaîtra le cancer, qui est en réalité la cause des accidents. De même il faut se défier de certaines diarrhées fétides durant quelques jours ou plus longtemps.

L'examen objectif de l'estomac devra être fait dans tous ces cas très minutieusement. Notons en passant que la constatation d'une lésion orga-

nique éloignée (ovaire ou rectum par exemple) ne doit pas dispenser de l'exploration gastrique, la lésion constatée pouvant n'être qu'une métastase d'un cancer gastrique primitif.

La tumeur gastrique décelable par la palpation peut être un signe de début, mais c'est là un fait bien exceptionnel. A cette période, les investigations les plus minutieuses sont souvent infructueuses, et c'est à d'autres procédés qu'il faut s'adresser en général pour préciser les renseignements fournis par l'interrogatoire.

Éléments radiologiques. — L'examen clinique doit toujours être complété par l'examen radioscopique, qui est dans ce cas d'un concours particulièrement précieux. Grâce aux signes que nous avons énumérés plus haut et qui doivent être systématiquement recherchés, on peut dépister souvent le cancer à une période de son évolution où les autres symptômes ne laissent encore que des doutes.

Mais tout en reconnaissant que les rayons X sont, de tous les moyens d'investigation, ceux qui, à l'heure actuelle, apportent peut-être le plus de renseignements utiles pour le diagnostic précoce du cancer gastrique, il serait cependant dangereux de leur accorder une excessive confiance. Ils ne peuvent pas par eux-mêmes affirmer la nature de la lésion. Ils peuvent aussi nous tromper sur le siège, sur l'étendue de la tumeur. Ramond et Ferroud (1) en particulier ont attiré l'attention sur ces faits. On ne saurait donc être trop prudent ni trop circonspect dans l'interprétation des images radioscopiques. D'autre part il convient de remarquer qu'assez souvent, soit par le fait du siège de la tumeur, soit pour toute autre cause, la radioscopie est négative et ne révèle aucune lésion, alors cependant que le cancer est en pleine évolution.

Éléments fournis par les examens de laboratoire. — Après l'examen clinique, parallèlement à l'étude radioscopique, les recherches de laboratoire doivent être utilisées sans retard.

Elles portent sur les fèces, sur le contenu gastrique, sur le sang.

Examen des fèces. — Du côté des fèces, c'est la recherche des *hémorragies occultes* qui offre le principal intérêt.

Leur existence est démontrée par les différentes réactions spéciales qu'il est bon de contrôler les unes par les autres, de même qu'il faut se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur (alimentation carnée, épistaxis, crachats hémoptoïques déglutis). Mais leur origine digestive une fois reconnue, il faut se rappeler qu'elles peuvent être provoquées par un grand nombre d'affections autres que le cancer gastrique, et avoir leur origine sur un point quelconque de l'appareil digestif, aussi bien en dehors de l'estomac qu'au niveau de la muqueuse gastrique (ulcère, syphilis, tuberculose). Signalons, à côté de ces causes banales, les cas moins connus relevés par Cade et Garin d'hémorragies occultes dues au parasitisme intestinal, et aussi les cas d'infection urinaire qui peuvent s'accompagner de dyspepsie secondaire et présenter des hémor-

(1) F. Ramond et Ferroud, *Soc. Méd des Hôp.*, 25 juin 1920.

ragies occultes (Bouchut et Magdinier) prêtant ainsi à confusion avec le cancer.

En somme la présence d'hémorragies occultes n'indique évidemment que l'existence d'une lésion du tractus digestif, et c'est sur d'autres arguments que doit s'établir le diagnostic de localisation. Ce symptôme n'aurait donc qu'une valeur secondaire pour le diagnostic précoce du cancer, si on se limitait à un seul examen; mais il prend une importance réelle, si on le relève d'une façon constante et suffisamment prolongée. Il est possible, il est vrai, que dans le cancer les hémorragies soient discontinues : mais ce sont des faits rares. Mathieu et J.-Ch. Roux, Cade ont bien montré tout l'intérêt de ces hémorragies occultes persistantes pour le diagnostic du cancer gastrique, surtout dans les formes larvées.

Par contre, l'absence d'hémorragies ne doit pas faire rejeter systématiquement l'hypothèse de cancer. Il existe, en effet, des formes qui ne saignent pas (squirrhes).

Jusqu'à quel point s'agit-il là d'un signe réellement précoce ? Pour qu'il y ait hémorragie, il faut qu'il y ait ulcération, ou érosion, c'est-à-dire lésion déjà assez avancée. Mais le diagnostic ne pouvant être fait qu'à partir du moment où la maladie a une existence clinique, il peut arriver que les hémorragies occultes soient un signe relativement précoce et le premier qui révélera le cancer.

Ajoutons qu'un important caractère de ces hémorragies occultes du cancer, c'est qu'à la différence de celles des autres lésions hémorragiques, et en particuler de celles de l'ulcus, elles résistent au traitement. Leur persistance chez les malades traités par le régime, le bismuth ou le kaolin, etc., est un argument important pour les attribuer à une néoplasie.

Examen du contenu gastrique. — L'examen du suc gastrique, obtenu au moyen du repas d'épreuve, doit également retenir l'attention. L'anachlorhydrie et l'hypopepsie, bien que pouvant se montrer au cours des gastropathies banales, plaident en faveur du cancer. Nous avons vu cependant que l'hyperpepsie peut exceptionnellement coexister avec lui.

La présence d'acides organiques, et en particulier d'acide lactique, devra être recherchée. Hayem estime qu'un signe également très précieux est la valeur élevée du coefficient α : supérieure à 3, elle indique presque sûrement un néoplasme; supérieure à 2, elle sera encore un signe de présomption (voir p. 401).

En résumé, un chimisme gastrique, après repas d'épreuve, montrant de l'hypopepsie, une valeur de H diminuée ou égale à 0, et un coefficient α élevé sont en faveur du cancer de l'estomac.

L'étude du liquide extrait à jeun, quand il y en a, a aussi un très grand intérêt. La présence de sang qu'on peut retrouver sous forme de grains noirs (marc de café), de débris alimentaires abondants ou anciens, indiquent une lésion hémorragique avec sténose. Une acidité forte, mais due aux acides de fermentation, ici aussi une valeur d'α élevée plaident en faveur de la nature néoplasique de cette sténose. Boas avait attaché une certaine importance à la présence du bacille innominé : nous verrons que ce bacille peut se contrer en dehors du cancer (voir p. 586).

Tous ces renseignements fournis par l'étude des liquides extraits de l'es-

tomac ne prennent une valeur suffisamment caractéristique que lorsque la lésion est déjà avancée. Lœper et Binet se sont attachés particulièrement à l'étude d'un mode d'examen qui permettrait le diagnostic précoce et certain du cancer de l'estomac, car il constituerait une sorte de biopsie de la muqueuse gastrique : c'est le cyto-diagnostic (voir p. 411). En cas de cancer de l'estomac, l'étude des préparations montrerait deux caractères importants : d'abord un grand nombre de leucocytes; ensuite et surtout la présence de cellules spéciales cancéreuses pathognomoniques se présentant sous différents types, polygonales, cylindriques ou arrondies, de volume variable, avec des vacuoles caractéristiques, le protoplasma et le noyau étant en général vivement colorés, et le plus souvent le noyau bilobé. Ce procédé, si sa valeur était confirmée, constituerait un moyen des plus précieux de diagnostic précoce. Mais l'identification de cellules cancéreuses isolées est bien difficile, et ce n'est qu'un long apprentissage qui, de toute façon, permettrait de réduire au minimum les causes d'erreur.

Eléments fournis par les recherches biologiques. — Aucun des signes que nous venons d'énumérer, sauf le cyto-diagnostic, encore trop récent pour qu'on puisse en déterminer la valeur réelle, n'a la prétention d'être pathognomonique. Aussi a-t-on étudié les différentes humeurs, sécrétions et excrétions de l'organisme, afin de découvrir une réaction qui permettrait d'affirmer l'existence du cancer en général, et de celui de l'estomac en particulier. Le nombre de ces réactions est considérable (1).

On a cherché dans l'analyse des *urines* un élément de diagnostic du cancer. Mais ni l'hypoazoturie (Rommelaere), ni l'absence de pepsine, ni la méthode dite à la mousse ne peuvent avoir de valeur dans ce but.

Il en est de même des tentatives faites pour trouver dans le *liquide gastrique* une réaction spécifique : réaction de Maragliano (recherche d'une précipitine anticancéreuse dans le suc gastrique) ; réaction d'anaphylaxie sous l'influence du sucgastrique (Livierato); exagération de la toxicité du suc gastrique (Livierato), mais qui n'est pas spéciale au cancer (Enriquez et M.-P. Weill); comparaison de la valeur de H après deux repas d'épreuve successifs, repas d'Ewald et repas carné; présence d'hémolysine dans le suc gastrique (Gräfe et Röhmer), sans intérêt réel étant donné la fréquence des cas positifs en dehors du cancer, et de cas négatifs malgré la présence d'un cancer.

Il paraît plus légitime d'attacher une certaine importance à la réaction de Salomon, qui consiste à rechercher à jeun l'albumine que laisse exsuder dans l'estomac la tumeur gastrique (voir p. 410).

Signalons encore l'élévation du taux d'albumine soluble qu'on rencontre normalement après tout repas d'épreuve.

C'est dans le *sang* qu'on a fait les recherches les plus nombreuses.

Si l'on n'a pas trouvé non plus de ce côté de réaction spécifique, plu-

(1) Voir en particulier sur ce sujet : Enriquez et M. P. Weil, le Diagnostic biologique cancer de l'estomac, *Archiv. des Mal. de l'app. dig.*, t. VI, n°; 10, oct. 1912. — Hernando Gonzalez Campo, L'examen du sang dans les maladies de l'appareil digestif. *Congrès de médecine de Madrid*, 1919.

sieurs pourtant ont une importance réelle. Ce sont les variations de la leucocytose digestive, la recherche des isolysines, l'étude de la résistance globulaire, enfin la mesure du pouvoir antitryptique.

On trouvera dans les travaux que nous avons cités plus haut (voir la note p. 457) l'exposé et la discussion de la valeur de nombreuses autres épreuves proposées par différents auteurs : teneur du sang en sels, en chlorures, modification de la tension superficielle (Ascoli), réaction d'Abderhalden, réaction de l'antiferment, réaction des anticorps anaphylactiques, réaction de Bordet et Gengou appliquée au cancer, cutiréaction, pouvoir catalytique, etc.

Donnons quelques détails sur celles qui paraissent offrir le plus d'intérêt.

On sait qu'à l'état normal le nombre des globules blancs augmente dans la période digestive (*leucocytose digestive*). Il en est de même dans la plupart des gastropathies, et en particulier dans l'ulcère. Au contraire, cette leucocytose digestive est parfois moins accentuée dans le cancer. Mais c'est là un signe de recherche très délicate, étant donné les variations qui se produisent suivant le moment de la période digestive auquel le sang est recueilli.

La *résistance globulaire* a été étudiée dans le cancer par différents auteurs avec des résultats assez discordants. Enriquez et M. P. Weill, Hernando et Gonzalès Campo y attachent peu d'importance. Par contre Lœper considère comme constante dans le cancer l'augmentation de cette résistance.

La présence d'*isolysines* dans le sang serait un bon signe en faveur du cancer, surtout si toute infection tuberculeuse peut être éliminée (Enriquez et M. P. Weil, Hayem et Lion, P. Delbet). Mais l'absence de lysines ne doit pas faire rejeter le diagnostic de néoplasme.

Citons enfin la *recherche du pouvoir antitryptique*, c'est-à-dire l'action empêchante du sérum sanguin sur la digestion des albuminoïdes par la trypsine. Il semble que, dans le cancer des voies digestives, cette action empêchante est le plus souvent augmentée. Marcus le premier, puis Brieger et Trebing, Bergmann et Meyer, Poggenpohl, Weinberg, Stévenin, etc , ont étudié cette réaction et en ont montré la valeur. J.-Ch. Roux et Savignac considèrent qu'un pouvoir antitryptique élevé est un bon signe en faveur du cancer ; mais comme d'autres affections chroniques peuvent aussi élever ce pouvoir, ils attachent surtout une grande importance pour rejeter le diagnostic de cancer à la constatation d'un pouvoir antitryptique normal.

Gastroscopie. — Il est une dernière méthode qui paraît supérieure, puisqu'elle permet un examen direct de la cavité gastrique : c'est la gastroscopie. Malheureusement, depuis les essais de Mikulicz et malgré les travaux de Souttler, Thompson, Elsner, Moure, R. Schindler (1) ce mode d'examen reste encore un procédé d'exception. Les difficultés techniques actuelles et le danger de cette exploration ne permettent pas encore

(1) R. Schindler, l'Importance diagnostique de la gastroscopie, *Münch, Med. Woch.*, t. LXIX, n° 15, 14 avril 1922.

de considérer la gastroscopie comme devant entrer dans la pratique courante au même titre que la radioscopie et que l'œsophagoscopie.

En résumé, quand l'interrogatoire et l'examen clinique d'un malade font soupçonner l'existence d'un cancer de l'estomac, il faut aussitôt faire pratiquer les trois examens suivants : radioscopie et radiographie; recherche des hémorragies occultes; chimisme gastrique après repas d'épreuve et, s'il y a stase, examen du liquide gastrique à jeun. Si tous ces examens sont concordants entre eux et avec les signes cliniques, le diagnostic de cancer se trouve confirmé.

Sinon, on pourra s'adresser encore aux recherches biologiques, et en particulier à la mesure du pouvoir antitryptique dans le sang, et à l'épreuve de Salomon dans, le contenu gastrique,

Enfin, si, malgré toutes ces recherches, le diagnostic ne peut être sûrement posé, mais que cependant l'existence d'un cancer gastrique reste suspecte, il ne faut pas hésiter à faire pratiquer une laparotomie exploratrice.

Diagnostic du cancer à la période d'état.

Lorsque les signes cardinaux que nous avons étudiés se trouvent rassemblés chez un malade, le diagnostic est en général facile. L'anorexie, les douleurs, les vomissements, les hématémèses, la tumeur, les modifications du chimisme gastrique, l'amaigrissement, l'anémie, constituent un ensemble caractéristique. Mais c'est la réunion d'un plus ou moins grand nombre de ces symptômes qui entraîne le diagnostic, car aucun d'eux n'a de valeur absolue.

Un seul signe en effet est à vrai dire pathognomonique : la présence d'un fragment de la tumeur dans le liquide qu'on retire par la sonde, et la confirmation de sa nature néoplasique, démontrée par l'examen microscopique.

En dehors de ce cas, tout à fait exceptionnel, le signe le plus probant est à coup sûr la tumeur. Aussi faudra-t-il s'évertuer à la découvrir le plus tôt possible.

Mais la présence d'une tumeur est loin d'être suffisante pour imposer le diagnostic; et, même si elle est associée à d'autres symptômes gastriques, l'hypothèse d'une autre maladie que le cancer doit être envisagée.

Il faut donc, quand on constate une tumeur, pour préciser le diagnostic, établir : 1° son *siège* exact ; 2° sa *nature*.

Diagnostic avec les tumeurs extra-gastriques. — La tumeur appartient-elle bien à l'estomac ?

Nous ne nous arrêterons pas aux erreurs qui résultent d'une faute de technique, et qui font confondre la résistance des muscles abdominaux ou l'encombrement de l'intestin par les matières fécales avec une tumeur gastrique; mais il est quelquefois difficile de savoir si la tumeur ne siège pas sur le foie, la vésicule biliaire, la rate, le gros intestin, le pancréas.

Méthodes d'investigation à utiliser et leurs résultats. — La situation de la tumeur, sa mobilité pendant les mouvements respiratoires, les modifica-

tions provoquées par l'insufflation de l'estomac et de l'intestin permettent le plus ordinairement de faire la distinction.

La tumeur gastrique, dont la situation la plus habituelle est l'épigastre ou l'hypochondre gauche, peut, nous l'avons vu, quand elle siège au niveau du pylore ou de la grande courbure, occuper une place anormale.

Les tumeurs du foie et de la rate s'abaissent pendant l'inspiration et s'élèvent pendant l'expiration ; il n'en est pas de même des tumeurs de l'intestin, du rein, ou du pancréas, ni de celles de l'estomac, au moins pour certaines d'entre elles. Cependant une tumeur de l'estomac peut être adhérente au foie ou à la rate, et être entraînée avec ces organes pendant les mouvements respiratoires. Même non adhérente, il peut arriver qu'une tumeur gastrique se déplace pendant la respiration ; mais il suffira alors de la fixer avec les doigts au moment d'une grande inspiration pour l'empêcher de remonter pendant l'expiration, ce qui n'a pas lieu avec les tumeurs du foie ou de la rate.

L'insufflation de l'estomac, qui peut être utilisée pour mettre en évidence une tumeur gastrique douteuse, peut encore servir à en établir le siège. On peut dans le même but pratiquer l'insufflation du gros intestin. En effet, les tumeurs des organes abdominaux se comportent différemment pendant cette manœuvre. L'insufflation de l'estomac porte une tumeur du foie en haut et à droite, et rend plus accessible à la palpation le bord antérieur de la glande. L'insufflation de l'intestin déplace directement en haut la limite inférieure du foie et en avant une tumeur de la vésicule. Les tumeurs de la rate sont refoulées en haut et à gauche pendant l'insufflation du gros intestin. Par contre, la distension gazeuse de l'estomac a pour effet de rendre inaccessibles les tumeurs de la petite courbure, et d'abaisser vers la droite celles du pylore. Quant aux tumeurs de la paroi antérieure ou de la grande courbure, elles s'étalent et présentent des limites moins nettes. Tandis qu'une tumeur de l'intestin est abaissée à la suite de l'insufflation gastrique, elle n'est pas déplacée par la distension de l'intestin. Les tumeurs du grand épiploon sont abaissées aussi bien par l'insufflation de l'estomac que par celle de l'intestin.

Les tumeurs du pancréas disparaissent pendant l'insufflation de l'estomac et celles du rein pendant la distension du gros intestin, sauf dans le cas de très grosse tumeur.

Principales tumeurs extra-gastriques susceptibles d'être confondues avec le cancer de l'estomac. — En pratique voici les problèmes qui se trouvent le plus fréquemment posés.

On a parfois à distinguer une *hypertrophie de la rate* d'avec un néoplasme occupant la paroi antérieure de l'estomac. Mais l'erreur n'est possible qu'avec les tumeurs spléniques de petites dimensions. Le bord inférieur de la rate est d'ailleurs plus net que celui de la tumeur gastrique. L'évolution des deux maladies est différente, beaucoup plus lente d'ordinaire quand il s'agit d'une tumeur splénique.

Le diagnostic avec une *tumeur du foie* est en général facile. La présence de noyaux cancéreux à la surface de la glande hépatique hypertrophiée, l'apparition de l'ictère ou de l'ascite ne permettent guère de faire une erreur.

Les *tumeurs de la vésicule biliaire* sont d'un diagnostic souvent plus ma-

laisé. Le cancer est rare et s'accompagne d'ictère. Les grosses vésicules lithiasiques avec leur localisation en dehors du muscle grand droit, leur dureté, les antécédents (coliques hépatiques ou ictère) se reconnaissent sans difficultés. Mais les petites vésicules calculeuses, souvent adhérentes au pylore, dont elles peuvent provoquer la sténose par obstacle extrinsèque, sont difficiles à distinguer des néoplasmes pyloriques adhérents à la vésicule.

Le *cancer de la tête du pancréas*, quand il forme tumeur, ce qui est rare, pourrait être confondu également avec le cancer du pylore, mais il se caractérise par ses symptômes propres (ictère, distension vésiculaire, présence de graisses dans les selles, de sucre dans les urines, cachexie rapide, etc.).

Les *tumeurs du duodénum*, d'ailleurs rares, par leur siège et les accidents de sténose qu'elles provoquent, simulent le cancer du pylore. Si le cancer est situé au-dessous de l'ampoule de Vater, les vomissements renferment de la bile et du suc pancréatique.

Le diagnostic entre les tumeurs gastriques et les *néoplasmes intestinaux* se fera en se basant sur leur situation en dehors de la zone gastrique (à moins qu'il ne s'agisse de cancer du côlon transverse), en s'aidant de l'insufflation dont nous avons indiqué les résultats, et enfin en recherchant les signes d'obstruction intestinale et les caractères des selles, qui sont glaireuses, sanguinolentes ou même sanglantes.

Signalons encore, parmi les erreurs de diagnostic possibles, la *périgastrite ;* mais elle s'accompagne le plus souvent des symptômes de l'ulcère, et parfois donne lieu à des frottements péritonéaux.

On n'oubliera pas enfin l'*anévrysme de l'aorte abdominale :* nous en avons récemment observé un cas d'autant plus difficile à différencier d'un cancer gastrique que le sujet avait eu des hématémèses.

Diagnostic avec les tumeurs gastriques non cancéreuses. — Mais il ne suffit pas d'avoir reconnu l'existence d'une tumeur, et de pouvoir affirmer sa localisation au niveau de l'estomac, pour que le diagnostic de cancer gastrique s'impose. La tumeur peut être d'une autre nature.

Nous étudions plus loin la question du diagnostic entre le cancer d'une part, et d'autre part la syphilis ou la tuberculose gastrique, et l'ulcère à bords calleux.

Rappelons simplement ici qu'une tumeur très mobile, peu douloureuse, doit faire penser à *la syphilis ;* encore est-il que l'association des deux maladies est possible.

En cas *d'ulcus*, la sensibilité est peut-être plus grande que dans le cancer et sa mobilité au contraire moindre, mais c'est surtout par l'étude des symptômes et de l'évolution qu'en général la différenciation pourra être faite.

Les *tumeurs d'origine tuberculeuse* sont moins nettes, moins limitées ; elles forment plastron ; elles sont douloureuses. Ces caractères les rapprochent davantage de l'ulcère avec périgastrite que du cancer.

Les *tumeurs bénignes* (*fibromyomes*, *lipomes*, *adénomes* de l'estomac) sont exceptionnelles, mais l'on devra y penser en présence de la durée anormale de la maladie et de l'absence de signes généraux (voir p. 489).

Le diagnostic avec le *sarcome* semble impossible. Le *lymphadénome* ne sera soupçonné que dans le cas d'autres manifestations lymphadéniques.

Très difficile est souvent aussi le diagnostic entre le cancer primitif ou le cancer développé au niveau d'une cicatrice d'ulcus et l'ulcère calleux. La marche seule de la maladie, jointe aux anamnestiques, permettra de trancher la question (voir *Ulcéro-cancer*, p. 473).

Diagnostic avec les autres gastropathies hémorragiques, sténosantes ou cachectisantes. — Il peut arriver et il arrive souvent, que le malade, tout en présentant les symptômes d'une gastropathie grave, ne révèle cependant à l'examen le plus attentif aucune tumeur décelable. Les troubles digestifs, les hémorragies, la cachexie constituent alors les signes les plus manifestes, et la question du diagnostic se pose d'une façon toute différente que dans la forme précédente.

Quand il y a des *gastrorragies*, c'est en général entre le cancer et l'ulcère que l'hésitation se produit. Les deux maladies ont de nombreux symptômes communs, la douleur, les vomissements, les hémorragies. L'étiologie d'une part, l'analyse des symptômes d'autre part, permettront cependant d'ordinaire d'en reconnaître la nature exacte.

L'ulcère s'observe surtout chez les sujets jeunes, il est moins fréquent après 40 ans ; inversement, le cancer est une maladie du retour d'âge et de la vieillesse. La présence ou l'absence de troubles dyspeptiques antérieurs est également à considérer, le cancer se développant souvent chez des sujets n'ayant jamais eu à se plaindre antérieurement de leur estomac, sauf, bien entendu, dans le cas d'ulcéro-cancer.

L'anorexie élective du cancer d'une part, et d'autre part l'intensité des douleurs de l'ulcère et leur caractère paroxystique sont des signes de grande valeur.

La pituite matinale, les vomissements irréguliers, parfois fétides, du cancer contrastent avec ceux de l'ulcère qui succèdent à un accès gastralgique et le terminent.

Mais c'est surtout dans l'étude des hémorragies et du chimisme que le médecin trouvera, dans les cas douteux, des raisons d'établir son jugement. Les hématémèses de l'ulcère sont plus abondantes, plus irrégulières, rouges, tandis que celles du cancer, à aspect marc de café, sont moins copieuses, plus permanentes. Cependant l'inverse peut se produire.

Les hémorragies occultes existent dans les deux cas, mais diffèrent surtout par leur intermittence dans l'ulcère, et leur permanence dans le cancer : c'est là un des meilleurs signes.

Après les hémorragies un peu fortes, l'anémie persiste chez le cancéreux ; l'ulcéreux au contraire répare en général rapidement les pertes sanguines.

Nous avons signalé les caractères du chimisme gastrique du cancer : ils s'opposent à ceux de l'ulcère. Hypopepsie et anachlorhydrie habituelles dans le cancer ; hyperpepsie et présence d'acide chlorhydrique, pour ainsi dire constante, dans l'ulcère. Il est cependant des exceptions, en particulier dans les cas d'ulcéro-cancer. Ce dernier diagnostic est d'ailleurs un diagnostic particulièrement épineux, et qui restera souvent en suspens jusqu'à ce que les signes de cancérisation évidente apparaissent.

Les symptômes généraux, même dans les cas graves d'ulcère, sont loin

d'avoir la marche progressive et l'intensité qu'ils offrent dans le cancer. La cachexie, le teint jaune paille font défaut dans l'ulcère.

Malgré tout, le diagnostic entre l'ulcère et le cancer est souvent incertain, et l'erreur se fait dans un sens aussi bien que dans l'autre : Petersen admet que dans 20 p. 100 des cas le diagnostic est ainsi erroné.

D'ailleurs, ce n'est pas seulement avec l'ulcère que le cancer peut être confondu quand il y a des gastrorragies : nous étudions, dans un autre chapitre, les ulcérations gastriques indépendantes de l'une ou l'autre de ces deux causes. Parmi les affections chroniques qui peuvent leur donner naissance, et par conséquent simuler plus ou moins le cancer, on devra songer encore à la *syphilis* et à la *tuberculose gastriques*, à la *gastrite urémique*, à la *cirrhose hépatique*, etc.

Quand ce sont des vomissements, et surtout les symptômes de la *sténose du pylore* (voir p. 628) qui attirent l'attention, la même incertitude peut exister tout d'abord, et ce sont des arguments du même ordre que dans la forme précédente qui orienteront le diagnostic dans le sens de cancer, d'ulcère ou de syphilis.

Signalons encore, pour la forme commune du cancer, le diagnostic avec l'artériosclérose, avec *la gastrite hypopeptique ou apeptique*, s'accompagnant d'inanition et d'amaigrissement rapides et intenses.

L'absence d'hématémèse, de signes de sténose pylorique, les caractères du chimisme, mais surtout l'absence d'hémorragies occultes dans les fèces, caractériseront la gastrite. Quant aux accidents gastriques de l'artériosclérose et de l'urémie, ils se distingueront soit par les effets favorables du traitement, soit par leur intermittence et les symptômes généraux associés.

Enfin remarquons que si, bien souvent, le diagnostic doit rester en suspens, il est exceptionnel qu'à un moment de l'évolution un signe caractéristique ne vienne pas à se manifester : phlegmatia, adénopathie sus-claviculaire, teinte jaune paille, foyer métastatique.

Diagnostic des formes atypiques. — Le diagnostic est encore plus délicat lorsque le cancer gastrique revêt une forme tout à fait anormale.

C'est ainsi que le *cancer à type d'anémie pernicieuse* est souvent confondu soit avec l'anémie pernicieuse essentielle, soit avec les anémies pernicieuses secondaires à d'autres affections. On avait fondé l'espoir de découvrir dans le sang même des moyens de diagnostic entre les unes et les autres. En réalité, comme nous l'avons vu, il n'en est rien : c'est en recherchant les symptômes soit du cancer (hémorragies occultes, chimisme, anomalies radioscopiques), soit des autres causes possibles d'anémie grave (bothriocéphale, ankylostomiase, intoxication oxycarbonée, saturnine, syphilis, tuberculose, etc.), que l'on peut arriver à se prononcer.

Le *cancer à type hydropique* doit être différencié d'avec toutes les autres causes d'anasarque, néphrite hydropigène, cardiopathie asystolique, cirrhose avec ascite, péritonite tuberculeuse. L'absence d'albumine dans les urines, l'intégrité du cœur, les caractères du liquide de ponction, l'exploration des organes abdominaux après ponction permettront, en général, de reconnaître la nature de l'affection et d'arriver au diagnostic par élimination.

Il est, cependant, deux cas particulièrement difficiles : celui d'une péritonite cancéreuse secondaire à un néoplasme extra-gastrique, et celui d'une péritonite tuberculeuse. Cette dernière peut rappeler les signes de cancer du péritoine, y compris la présence de masses indurées péritonéales. L'absence de tout symptôme pulmonaire, l'âge du malade, feront plutôt penser au néoplasme. La péritonite cancéreuse une fois admise, connaître son origine exacte n'offre pratiquement, en général, que peu d'intérêt. On pensera, suivant les cas, au cancer primitif du foie, du pancréas, à celui du rectum, chez la femme au néoplasme utérin.

Enfin le diagnostic des *formes frustes*, *dyspeptique*, *gastralgique*, *vomitive*, devra être fait, pour la première, avec la gastrite, pour la seconde, avec l'ulcère et la sténose pylorique non cancéreuse. Le diagnostic avec la gastrite se confond avec le diagnostic précoce ; celui du cancer à forme gastralgique avec le diagnostic de l'ulcéro-cancer ou avec celui de la gastrite hyperpeptique ; et enfin celui de la forme vomitive avec le diagnostic de sténose pylorique. Nous renvoyons aux chapitres respectifs qui traitent ces points particuliers.

TRAITEMENT

Le traitement du cancer de l'estomac est médical ou chirurgical.

Comme nous ne possédons encore, à l'heure actuelle, aucun traitement spécifique éprouvé du cancer, il ne peut être question de traitement curatif médical.

Par contre, le traitement chirurgical peut être palliatif ou curatif ; il doit donc tenir ici la première place. C'est à ce double point de vue que les indications opératoires, la mortalité post-opératoire, les résultats de l'intervention doivent être envisagés, car, s'il est logique de risquer davantage pour essayer d'obtenir un résultat durable, une opération palliative n'est autorisée que si les chances de mort en sont faibles.

Traitement chirurgical.

A. Traitement chirurgical curatif. — Le traitement chirurgical curatif, c'est l'exérèse totale du cancer, c'est-à-dire la gastrectomie, opération pratiquée déjà depuis de nombreuses années (1), mais considérée il n'y a pas très longtemps encore comme tellement grave, qu'en 1910 A. Mathieu semblait abandonner l'espoir d'une cure radicale et se contenter de l'opération palliative, à mortalité beaucoup moins élevée, qu'est la gastro-entérostomie (2).

Aujourd'hui, grâce aux perfectionnements de la technique opératoire, aux modifications apportées à l'anesthésie, ainsi qu'aux soins pré-opératoires ; grâce aussi à la précision plus grande des indications et à la préco-

(1) Hayem et Bensaude, Étude sur deux cas de longue survie, 6 et 8 ans, chez des malades opérés de cancer de l'estomac. *Gazette des hôpitaux*, 29 mai 1906.

(2) A. Mathieu, *Pathologie gastro-intestinale*, 11e série, Paris, 1910.

cité du diagnostic, les résultats immédiats ou éloignés sont tels, que l'objection tombe, et que la première question qui se pose au médecin, quand il est en présence d'un cancer de l'estomac, est de savoir si le cas paraît justiciable ou non de l'intervention radicale.

Indications et contre-indications. — Laissant de côté tout ce qui a trait à la technique opératoire, nous nous attacherons à l'étude des indications et des contre-indications de la gastrectomie.

Elles se déduisent, d'une part, des conditions dans lesquelles se présente la tumeur, d'autre part, de l'état général du malade.

Du côté de la tumeur. — La première condition nécessaire, c'est qu'il soit possible d'extirper le cancer dans sa totalité. Pour être efficace, la gastrectomie doit être large. L'exérèse doit s'étendre à plusieurs centimètres en dehors des limites macroscopiques de la lésion. Hartmann (*Presse Méd.*, 8 mai 1919) conseille de porter la section à 3 centimètres au moins en dehors de la lésion, et de l'étendre aussi loin que possible, vers la petite courbure, dont l'excision est absolument indispensable, si l'on veut atteindre les lymphatiques vecteurs des noyaux métastatiques (Cunéo).

Il faut donc, pour se prononcer sur la possibilité d'une gastrectomie, envisager la situation, le volume, l'étendue, la mobilité de la tumeur ; et, en outre, il faudrait pouvoir aussi tenir compte d'un autre facteur important, sa malignité.

Si la palpation a montré une masse peu volumineuse, bien mobile dans les mouvements respiratoires ; si l'examen radioscopique, absolument indispensable avant toute décision, a permis de confirmer cette mobilité et d'apprécier l'étendue et les limites de la lacune sur l'aire gastrique, l'intervention sera nettement indiquée. Ce sont généralement les tumeurs pyloriques qui répondent le plus complètement à ces conditions, et, heureusement, elles sont les plus fréquentes.

Mais seules les tumeurs présentant ces caractères seront-elles justiciables de l'intervention ? Évidemment non. Et, si certaines contre-indications formelles que nous signalerons plus loin ne s'y opposent, il ne faudra pas hésiter, dans bien des cas, à faire faire une laparatomie exploratrice, qui permettra au chirurgien, soit de constater la possibilité d'une exérèse totale, soit de mettre en évidence des contre-indications passées inaperçues à l'examen clinique.

Ces dernières résultent de circonstances multiples. Ce sont d'abord les adhérences étendues et l'extension à certains organes voisins, foie, pancréas, ganglions. Aller à l'encontre de cette contre-indication, c'est marcher vers un échec certain, soit mort opératoire, soit récidive rapide.

Il est une autre contre-indication formelle, c'est l'existence d'une métastase. La recherche devra donc en être faite avec soin. Il n'est pas inutile, à ce propos, de rappeler les localisations rares du cancer de l'estomac, rachidiennes, cérébrales, pelviennes, rectales.

On explorera surtout, avec soin, le foie, la région vésiculaire ; on recherchera la présence d'une petite quantité de liquide péritonéal ; on pratiquera le toucher rectal et le toucher vaginal.

Les contre-indications tirées du volume ou de l'extension au corps de l'estomac et au côlon sont beaucoup plus relatives.

Le volume de la tumeur n'est pas un obstacle absolu à son extirpation ; il ne faut pas conclure à une abstention du fait de la grosseur de la masse perçue par la palpation ; quel que soit le volume d'une tumeur, si elle est mobile, elle est extirpable ; mais encore faut-il qu'il reste assez de tissu sain pour rétablir la continuité du tube digestif.

Aussi, c'est plus encore le siège et l'envahissement des parois gastriques, en un mot l'extension au corps de l'estomac, qui détermine la décision.

Deux localisations prêtent peu à discussion. En effet, tandis que le cancer du pylore est le type de la tumeur extirpable, le cancer du cardia ou de la région juxta-cardiaque est le type de la tumeur inextirpable.

Le cancer du pylore est celui qui donne les plus beaux succès opératoires et les meilleurs résultats éloignés. Sans doute, on sait actuellement que l'opinion ancienne de l'arrêt de la lésion au pylore est fausse, et que l'extension au duodénum, dans la sous-muqueuse, oblige à étendre la résection sur ce dernier (Cunéo, Leriche, etc.). Mais cela ne constitue pas un obstacle à la résection, et si le cancer n'est pas adhérent, et n'a pas envahi le corps de l'estomac, l'ablation est absolument indiquée.

Il en est tout autrement lorsque le cancer siège au cardia, ou dans la portion de l'estomac qui y confine. Ici l'abstention est la règle actuellement, tant à cause de la difficulté et de la gravité de l'exérèse, qu'à cause de l'impossibilité à assurer la continuité avec l'intestin.

Mais ce qui, aujourd'hui, est considéré comme une contre-indication absolue, pourra ne plus l'être dans l'avenir, si les procédés techniques se perfectionnent. Il ne faut donc pas formuler de règle absolue et prétendue définitive.

Entre ces deux cas extrêmes, avec indications opposées et assez précises, se placent des cas intermédiaires : cancer du corps, des faces, enfin cancer du pylore largement étendu au corps de l'estomac ou surtout vers la petite courbure. Pour ceux-là l'opération, quoique possible, est beaucoup plus discutable que pour le cancer du pylore, car les résultats immédiats et tardifs sont bien plus aléatoires.

Du côté de l'état général. — Les indications tirées de l'*état général* reviennent à apprécier le degré de résistance du sujet : sera-t-il ou non capable de supporter le choc opératoire ?

En premier lieu se pose la question d'âge. Le cancer de l'estomac est, sauf exception, une maladie de l'âge mûr et de la vieillesse. Jusqu'à quel âge peut-on conseiller une intervention ? Plus le sujet est âgé, plus l'opération sera grave, mais, comme la maladie est elle-même fatale, il sera permis de faire opérer des sujets âgés si, d'autre part, leur résistance paraît suffisante.

C'est, d'ailleurs, toujours en fin de compte cette appréciation de la résistance, souvent délicate, qui guidera. Il est bien évident qu'on ne devra pas faire opérer un malade cachectique. Il ne faudra pas non plus conseiller la gastrectomie à un sujet trop amaigri ou trop anémié. Dans ces cas il vaudra mieux, s'il s'agit surtout d'un néoplasme du pylore, procéder d'abord à une gastro-

entérostomie; six semaines, deux mois après, le malade ayant repris des forces et du poids, la gastrectomie pourra être réalisée.

Il faudra aussi tenir compte de l'état des autres organes, en particulier de l'intégrité du foie et du rein, dont la valeur fonctionnelle devra toujours être explorée, et dont les altérations constitueront des contre-indications relatives ou absolues.

Vue d'ensemble. — En somme, si nous résumons les contre-indications et les indications de la gastrectomie, nous dirons que les métastases, le mauvais état général, les adhérences constituent des contre-indications absolues, et qu'il en est actuellement de même des localisations au cardia ou juxta-cardiaque; qu'au contraire, le siège de la tumeur au pylore, sa mobilité, si l'état général ne s'y oppose pas, impliquent l'exérèse totale.

Dans tous les autres cas, âge avancé, tumeur volumineuse, lésion du corps de l'estomac, on ne devra pas encore *a priori* refuser au malade le bénéfice d'une opération radicale : on fera pratiquer une laparotomie exploratrice, intervention bénigne, qui permettra au chirurgien de se rendre compte des possibilités opératoires, et qui pourra soit constituer le premier temps d'une opération curative, soit permettre de pratiquer une gastro-entérostomie palliative.

D'ailleurs, dans un cas de cancer avancé nous avons vu survenir, après une laparatomie exploratrice, une survie de 11 mois et une amélioration véritablement inespérée. Mathieu avait rapporté un résultat analogue, et il n'est pas de chirurgien qui n'ait eu l'occasion d'observer les bons effets passagers de la simple ouverture de l'abdomen dans des cas de cancers absolument inopérables.

De toutes ces considérations se dégagent donc deux conclusions pratiques. La première c'est que, tant au point de vue de l'opérabilité de la tumeur que de la résistance du sujet, l'intervention devra être aussi précoce que possible. La seconde, qui résulte de la première, c'est qu'en cas de doute on doit faire appel hâtivement à tous les moyens de diagnostic, et que, même en présence de simples présomptions de cancer, une laparatomie exploratrice sera indiquée.

Est-ce à dire que tous les cancers diagnostiqués de bonne heure seront extirpables, et que, même enlevés largement, ils ne récidiveront pas? Certes non. Il y a des cancers à marche rapide, et certaines formes malignes sont très sujettes à récidive.

Comment donc apprécier le degré de malignité d'une tumeur? Bien que les données soient sur ce point très insuffisantes, il est cependant des notions qui peuvent permettre, dans une certaine mesure, cette appréciation. C'est ainsi que le cancer des jeunes a d'ordinaire une allure rapide. La linite est au contraire d'évolution lente en général: les cas que nous avons publiés avec Courcoux, avec Charles Richet fils et Langle, dans lesquels l'évolution a été rapide, ne doivent être considérés que comme des exceptions.

Résultats de la gastrectomie. — Il nous faut considérer maintenant : quels risques court le malade, c'est-à-dire quelle est la mortalité opératoire? quelle survie est à escompter?

Pour apprécier exactement la mortalité opératoire actuelle, il faudrait éliminer les statistiques anciennes, car les résultats opératoires s'améliorent avec les progrès de la technique et l'expérience individuelle acquise par les chirurgiens. Il ne faudrait pas davantage considérer les statistiques globales, réunissant les statistiques de plusieurs chirurgiens, les conditions dans lesquelles les observations sont recueillies étant influencées par trop de facteurs. Il faudrait donc ne tenir compte que des statistiques récentes et des statistiques individuelles. Encore serait-il nécessaire de grouper les faits de manière à ne comparer que des cas analogues ; mais le nombre des observations publiées par chaque médecin ou chirurgien n'est pas encore suffisant pour permettre un pareil classement. Ce sera l'œuvre de l'avenir.

Quoi qu'il en soit et sur les données actuelles, nous voyons les résultats opératoires varier de 40 p. 100 de mortalité à 12 p. 100.

Leriche dans sa thèse (Lyon, 1906), donnait comme mortalité opératoire, sur 1.366 résections, de 14 à 68 p. 100, soit 34 p. 100 en moyenne ; et, comme survie, 60 p. 100 de moins d'une année et 25 p. 100 s'étendant à 2 ou 3 ans.

Mathieu, en 1910, en additionnant des statistiques de Czerny, Kocher, Hartmann, Nordman et Tixier, trouvait une proportion de 10 p. 100 de survie au delà de 3 ans.

Faroy, en 1913, relevant à cette époque les statistiques de Mathieu, indique une mortalité opératoire de 45 p. 100 et une survie moyenne de 1 à 2 ans, avec 4 ans et demi comme maximum.

Comparons ces résultats, assez décevants, avec les résultats plus récents.

Hartmann, dans sa statistique personnelle (1919), relève 3 malades suivis pendant cinq ans après l'opération, 3 pendant 6 ans, 2 pendant 7 ans, et 1 pendant 13 ans. Il rapporte la statistique de Témoin dans laquelle, sur 169 opérés, 34 ont vécu plus de 5 ans, dont 3 plus de 10 ans; et celle de Mayo, dans laquelle, sur 239 opérés, 95 ont vécu plus de 5 ans, et 15 plus de 10 ans.

Gosset, en 1920, a donné les chiffres suivants : la mortalité opératoire a été de 14 p. 100; 120 opérés ont vécu 3 ans, 35 ont vécu 6 ans, 27 on vécu 7 ans, 10 ont vécu 9 ans, et enfin 1 a vécu 15 ans. On peut juger combien ces résultats sont loin des précédents, et combien, en dix ans, les statistiques se sont améliorées.

Comme le dit Hartmann, la curabilité chirurgicale du cancer de l'estomac n'est pas un vain mot, et cette curabilité sera d'autant plus grande et plus certaine, que le diagnostic sera plus précoce et que la résection sera plus large.

B. Traitement chirurgical palliatif. — Le traitement palliatif chirurgical du cancer de l'estomac se confond presque entièrement avec celui de la sténose pylorique cancéreuse. Ici l'indication opératoire est formelle : dès que les signes de sténose se confirment, l'intervention s'impose, et les indications spéciales de la gastro-entérostomie sont faites en partie des contre-indications de la gastrectomie.

Si la tumeur pylorique est inextirpable, soit à cause de ses adhérences, soit à cause de l'âge ou de l'état général du malade, la gastro-entérostomie pourra encore permettre une survie appréciable.

Par contre le siège de la tumeur au cardia, l'absence de toute sténose pylorique avec extension de la tumeur à la paroi gastrique, au point que l'implantation de la bouche est impossible ou serait trop haut située, sont des contre-indications à cette opération.

Les résultats immédiats de la gastro-entérostomie sont loin d'être négligeables. Les douleurs, les vomissements cessent ; l'état général s'améliore et l'on assiste parfois à de véritables résurrections. Les malades ont l'illusion de la guérison ; mais d'ordinaire cette rémission dans la marche du cancer est de courte durée, et au bout de 2 à 3 mois, parfois 6 mois, les accidents se reproduisent, ou bien la généralisation et la cachexie provoquent l'issue fatale.

La durée de la survie est exceptionnellement beaucoup plus longue, au point que l'on a pu se demander, quand le fait se produit, s'il s'agissait bien d'un cancer. C'est ainsi que Czerny, sur 203 malades ayant subi une gastro-entérostomie pour cancer, en cite 10 ayant survécu plus de 2 ans, 1 plus de 7 ans, et 2 plus de 8 ans.

La statistique de Faroy nous semble donner une idée plus exacte des faits. Sur 39 malades, la mortalité opératoire a été de 8, soit environ 20 p. 100 ; 11 ont survécu 6 mois ; 9 ont dépassé un an ; 9 ont vécu de 1 à 2 ans, 1 a dépassé 2 ans, et 1 a eu une survie de 3 ans.

Melamet dans sa thèse inspirée par Lion (*Paris*, 1911), a vu des survies de 3, 4 et même 5 ans après gastro-entérostomie pour cancer, avec vérification de la nature exacte de la lésion à l'autopsie.

La gastro-entérostomie constitue donc un traitement palliatif d'une efficacité réelle. Malheureusement il faut savoir que la mortalité opératoire n'est pas négligeable. Nous avons vu plus haut qu'elle était d'environ 20 p. 100. Ce qui tient d'une part à la gravité particulière des opérations chez les cancéreux, et d'autre part à ce fait qu'il s'agit toujours de cas chez lesquels la gastrectomie a été jugée impossible, c'est-à-dire de cas défavorables, soit parce que la tumeur était trop étendue, soit en raison de complications locales ou générales.

Nous devons signaler encore deux opérations palliatives : la gastrostomie, en cas de cancer du cardia ; et la jéjunostomie, en cas de tumeur inextirpable et sténosante. La première, comme dans le cancer de l'œsophage, pourra prolonger la vie du malade ; la seconde est une opération dont les résultats sont en général défavorables, et qui est par suite rarement pratiquée.

Traitement médical palliatif.

Régime et médications symptomatiques. — Le traitement médical est avant tout diététique et symptomatique.

En dehors des prescriptions générales qui s'adressent à tous les états dyspeptiques, le régime sera, pendant la première période, celui de l'hypopepsie, c'est-à-dire peu carné, largement lacto-végétarien. On se guidera surtout sur les phénomènes subjectifs accusés par les malades. Si le dégoût pour la viande n'est pas trop prononcé, on pourra en permettre de petites quantités ; on choisira les viandes de digestion facile, les viandes blanches de préférence, les

poissons; mais le lait, les laitages constitueront la base de l'alimentation. Il y aura souvent avantage à remplacer le lait par le képhir, véritable aliment-médicament, qui est particulièrement bien accepté par les cancéreux, et souvent constitue l'appoint nécessaire pour maintenir la ration alimentaire à un chiffre suffisant : il permet au malade de ne pas perdre de poids, et même de récupérer en partie celui qu'il a perdu (voir p. 793). Plus tard, lorsque les digestions sont devenues de plus en plus pénibles, le lait et le képhir sont seuls tolérés, et le régime devient exclusivement lacté ou képhirique. Mais, à cette phase de la maladie, il est bien difficile d'assurer une ration alimentaire qui ne soit pas de beaucoup inférieure à la normale. Aussi l'amaigrissement fait-il alors de rapides progrès.

Le traitement médicamenteux se bornera à combattre les principaux symptômes. On tentera de relever l'appétit par l'emploi des préparations amères, gentiane, colombo, quassia, dont l'action est d'ailleurs généralement peu marquée et fugace. Le condurango semble parfois réussir, au moins momentanément; on le prescrira sous forme de teinture ou d'extrait fluide avant le repas.

Les nausées seront quelquefois atténuées par l'emploi des préparations bel. ladonées, teinture ou extrait, par l'eau chloroformée associée à l'eau de menthe.

La constipation, conséquence habituelle de la réduction de la masse alimentaire, est justiciable d'un régime plus largement végétarien et de médicaments, huile de vaseline, magnésie, poudres, pilules ou cachets laxatifs, dont les formules peuvent être variées à l'infini.

Contre les phénomènes douloureux, on n'hésitera pas à employer les préparations opiacées, depuis la codéine, jusqu'à la morphine ou l'héroïne, soit en ingestion, soit en injections sous-cutanées. L'adjonction de la belladone ou de l'atropine est souvent utile. Sans réaliser à proprement parler un antagonisme médicamenteux, les propriétés des deux médicaments s'associent parfois avantageusement, et permettent en outre de donner des doses moindres de morphine.

Les vomissements, surtout ceux qui sont en rapport avec une sténose du pylore, sont souvent atténués par des lavages. En tout cas, ces lavages ont l'avantage de soulager l'estomac, et de soustraire la muqueuse à l'action d'un liquide irritant, dans lequel les acides des fermentations se mêlent aux produits putrides; malheureusement ils accélèrent parfois aussi les progrès de l'amaigrissement. Aussi, malgré l'utilité des lavages, toutes les fois que l'intervention est possible, faut-il de préférence avoir recours à l'opération, même à titre palliatif, quand les vomissements caractéristiques d'une sténose apparaissent.

Enfin à la période ultime, quand l'alimentation buccale devient tout à fait insuffisante ou même doit être supprimée, il faut utiliser l'alimentation rectale. Sans se faire une grande illusion sur leur efficacité, bien que théoriquement tout au moins il soit possible par ce procédé d'apporter à l'organisme un nombre de calories suffisant pour entretenir la vie, les lavements alimentaires présentent cependant l'avantage de fournir une certaine quantité d'eau et par conséquent d'atténuer la soif, de faire absorber au moins lessels minéraux, et enfin d'agir sur le psychisme des malades : ils leur donnent le réconfort moral de n'être pas abandonnés ni exposés à mourir de faim.

Médications essayées en vue d'une action curative. — Il nous reste à dire un mot des substances réputées spécifiques, dont la vogue éphémère montre en général l'inefficacité. C'est ainsi que successivement ont été préconisés le *chlorate de soude*, les *sels de quinine*, les *sels de cuivre*, de *sélénium*, la *magnésie*, des *sérums* ou des *vaccins divers*, ces derniers vite tombés dans l'oubli.

Des médicaments proprement dits, quelques-uns sont complètement abandonnés, d'autres sont encore usités. Nous n'en proscrivons nullement l'usage; ils ont leur utilité morale dans le traitement d'une maladie pour laquelle l'impuissance thérapeutique oblige le médecin à employer tous les moyens qui peuvent conserver au malade la confiance dans la guérison, et tout au moins l'illusion de n'être pas incurable.

Au surplus, si la valeur spécifique de ces médications est nulle, il n'est pas démontré qu'elles ne puissent avoir *momentanément* une action favorable, et qu'elles ne soient pas capables d'influencer quelque symptôme.

C'est ainsi que le *condurango* parvient à relever pendant quelque temps l'appétit défaillant du cancéreux; il semble en outre posséde rune action analgésiante. Il se donne sous forme de teinture, et à la dose de 5 à 20 grammes par jour.

Le *chlorate de soude* pourrait être prescrit à la dose de 6 à 8 grammes par jour. Il ne semble pas que les résultats favorables annoncés par Brissaud aient été obtenus par d'autres auteurs. Personnellement nous en avons abandonné l'usage.

Le *chlorate de magnésie* très pur, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, paraît donner des améliorations passagères.

Il en est de même de la *quinine* administrée soit en cachets, si le malade peut les tolérer, soit de préférence en suppositoires.

Citons encore les injections de préparations de *sélénium* et de *cuivre*. La marche de la maladie semble parfois enrayée, les douleurs calmées par elles. Pour passagère qu'elle soit, cette action n'est pas négligeable. On pourra donc y avoir recours, mais avec prudence, car ces injections provoquent parfois des réactions générales assez fortes surtout sous forme de poussées fébriles. Il ne faudrait donc pas en poursuivre l'usage si elles étaient mal tolérées. Le mésothorium, récemment recommandé, aurait une action analogue.

Lœper a conseillé les injections d'*extrait pancréatique* ; sans prétendre à une action spécifique, il croit pouvoir leur attribuer une influence heureuse sur l'état général, et peut-être une action locale.

Le *radium* et les *rayons X*, qui constituent des agents si précieux contre certains cancers accessibles, peuvent-ils être utilisés dans le cancer de l'estomac? On a cherché à faire agir les corps radioactifs directement sur les tumeurs gastriques : Einhorn a fait une tentative dans ce sens en se servant du tube qui porte son nom. Gaultier et Labey ont traité un malade atteint d'un cancer du pylore et porteur d'une fistule gastrique permanente ; grâce à celle-ci, ils ont pu faire des applications de radium *in situ*, associées à des applications externes : ils ont obtenu ainsi une notable amélioration. Des observations, d'ailleurs peu nombreuses encore, ont été publiées en Amérique,

qui permettent cependant d'espérer que, par l'action combinée du radium et des rayons X ultra-pénétrants, il sera peut-être possible d'agir sur des cancers profondément situés comme celui de l'estomac, mais que la chirurgie peut rendre relativement accessibles à ces agents thérapeutiques.

Mais on sait que la radiothérapie et la radiumthérapie ont une efficacité variable suivant la variété histologique des tumeurs traitées par elles. Il faut donc attendre que des cas plus nombreux aient été étudiés avec toute la précision nécessaire, pour juger quel est le bénéfice réel que l'on peut tirer de ces méthodes thérapeutiques en ce qui concerne spécialement les cancers de l'estomac.

II. — ULCÉRO-CANCER

L'association du cancer et de l'ulcère de l'estomac peut se concevoir de trois façons différentes : le cancer et l'ulcère évoluant indépendamment l'un de l'autre; le cancer subissant la dégénérescence ulcéreuse; ou inversement le cancer se greffant sur un ulcère. C'est à cette dernière variété qu'est, en général, réservé le nom d'ulcéro-cancer.

Historique. — Admise par Cruveilhier, par Rokitansky, la transformation de l'ulcère en cancer a été affirmée par Dittrich, Waldeyer, et surtout par Hauser. Par leurs recherches tant anatomiques que cliniques, ces auteurs ont démontré sa réalité et établi sa fréquence.

Après les publications d'Hauser, un grand nombre de mémoires parurent en Allemagne sur la même question. En France Hanot, Debove, Tapret publient des observations intéressantes. Pignal (1), en 1891, résume l'état de la question ; mais ce sont surtout les travaux de Letulle, de A. Mathieu (2), de Dieulafoy, d'Hayem (3), d'OEttinger et Audistère, de Pernet (4) qui complétèrent l'étude de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère de l'estomac.

Hayem, en particulier, a apporté des arguments décisifs en faveur de l'association des deux lésions, et a proposé le mot d'*ulcéro-cancer*, aujourd'hui devenu classique.

Cependant Tripier, Devic, Duplant et Sanerot avaient soutenu une opinion contraire. Pour ces auteurs, il s'agirait non d'une transformation de l'ulcère, mais d'une forme ulcéreuse de cancer à marche lente. Récemment Deguignand a repris l'étude de cette question, et, sous le nom de *cancer ulcéré*, décrit une forme de cancer différente de l'ulcéro-cancer et aussi de la forme ulcérée banale du cancer gastrique (5).

Anatomie pathologique. — *Examen macroscopique.* — L'ulcéro-cancer siège le plus souvent dans la région pylorique, au niveau de la petite courbure. L'aspect général de l'ulcération, au début de la transformation can-

(1) *Thèse de Lyon*, 1891.

(2) A. Mathieu, Étude sur trois cas de cancer succédant à l'ulcère simple de l'estomac. *Soc. méd. des Hôp.*, 30 juillet 1897.

(3) Hayem, Ulcéro-cancers pyloriques. *Presse médicale*, nos 88 et 98, 2 novembre et 7 décembre 1901.

(4) Pernet, Etude anatomo-pathologique de l'ulcéro-cancer. *Thèse de Paris*, 1919.

(5) L. Deguignand, Le cancer ulcéré du pylore. *Thèse de Paris*, 1921.

céreuse, est celui de l'ulcère ancien : seul l'examen histologique permet de révéler cette transformation.

Mais si le cas est plus avancé, on pourra, à l'œil nu, reconnaître l'existence de végétations souvent minimes, ou d'une masse épithéliale plus volumineuse.

D'autres fois, la nature cancéreuse de la lésion sera révélée par la découverte d'un ganglion dégénéré, ou de noyaux secondaires dans le foie.

L'estomac peut être dilaté si l'orifice pylorique est sténosé, soit du fait de l'ulcère, soit à la suite de son envahissement par le cancer.

Examen histologique. — L'étude histologique montre que le cancer se développe au niveau des bords de l'ulcère et aux dépens des tubes glandulaires. Typique ou atypique, il se propage au-dessous de la muscularis mucosæ, et envahit les tuniques profondes. Par contre le fond de l'ulcère, dépourvu d'éléments glandulaires et constitué par la couche fibro-épiploïque, ne présente qu'exceptionnellement des éléments cancéreux.

On doit noter la persistance des cellules bordantes, signalée par différents auteurs (Hayem, A. Mathieu, Hammerschlag), qui permet de comprendre la possibilité d'hyperchlorhydrie, caractère particulier et trompeur de cette variété de cancer gastrique.

L'association de l'ulcère et du cancer est donc établie par les constatations anatomiques. Mais c'est également au nom de l'anatomo-pathologie que l'École lyonnaise s'était élevée contre la notion de cancérisation secondaire de l'ulcus : elle s'appuyait sur la présence de cellules épithéliomateuses sur les bords de l'ulcération, de tubes cancéreux dans la zone de sclérose, et sur l'oblitération des vaisseaux affirmant la préexistence du néoplasme et son ulcération consécutive. Les observations ultérieures d'Hayem, et l'étude histologique de cas dans lesquels les lésions cancéreuses étaient tout à fait au début, ont apporté au débat des arguments qui paraissent concluants.

De cette discussion, on doit retenir cependant que certains cancers ulcérés à marche lente peuvent, anatomiquement et cliniquement, se rapprocher de l'ulcéro-cancer.

Signalons, enfin, les cas exceptionnels d'ulcères brunnériens, développés aux dépens de polyadénomes à glandes de Brunner, et susceptibles aussi de subir la dégénérescence cancéreuse (Hayem, Soupault, Sacca et Bensaude, Audistère) (1).

Étiologie. — La fréquence de l'ulcéro-cancer est difficile à préciser ; elle est d'ailleurs différemment appréciée par les auteurs. Jenssen soutenait qu'elle était considérable et que, pour ainsi dire, tous les cancers gastriques succéderaient à un ulcère. Lebert, par contre, n'admettait qu'une proportion de 9 p. 100. D'après la statistique d'Hayem, 21 p. 100 des cancers seraient des ulcères dégénérés ; d'après celle de Mathieu et Moutier, 44 fois sur 100 le cancer se serait développé sur un ulcère. Les chirurgiens donnent en général des chiffres plus élevés ; c'est ainsi que les frères Mayo indiquent 54 p. 100. Quoi qu'il en soit, il paraît aujourd'hui démontré par les faits que,

(1) Audistère, De la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère de l'estomac : ulcère simple et ulcère brunnérien. *Thèse de Paris*, 1903.

dans un grand nombre de cas (un tiers d'après la moyenne des différentes statistiques), le cancer de l'estomac a été précédé par un ulcus.

Il serait non moins intéressant de savoir dans quelle proportion l'ulcère est susceptible de se transformer en cancer; mais les données statistiques sont pour ainsi dire impossibles à obtenir sur ce point; ce que l'on comprend sans peine, étant donné en particulier la fréquence des ulcères latents.

L'ulcéro-cancer s'observe de préférence chez l'homme (3 hommes pour 1 femme) et le maximum de fréquence est entre 40 et 60 ans. L'hérédité cancéreuse a été naturellement invoquée; elle est possible mais douteuse. Quant aux causes prédisposantes à la cancérisation de l'ulcus, nous ne possédons aucune donnée certaine à leur sujet.

Symptomatologie. — On peut, schématiquement, diviser l'évolution clinique de l'ulcéro-cancer en trois périodes : une période correspondant à l'ulcère, une période correspondant au cancer, et une période intermédiaire ou de transition, qui est évidemment de beaucoup la plus intéressante à étudier.

a) De la première, il n'y a en réalité rien de bien spécial à dire ici. Toutes les variétés cliniques d'ulcère peuvent s'observer, et aucune ne paraît plus spécialement prédisposée à la dégénérescence cancéreuse.

b) La période intermédiaire, comme on peut le supposer à priori, ne présente pas tout d'abord de signes très caractéristiques : la transition se traduit par la transformation graduelle des symptômes.

Les *douleurs* changent de caractères. En général elles s'aggravent, sont plus prolongées, plus fréquentes, et, d'intermittentes, deviennent continues; elles sont plus vives, parfois atroces, ne laissent aucun repos au malade. Elles sont moins influencées par les repas, moins calmées par le traitement en particulier l'action sédative des alcalins et de la médication bismuthée est moins nette. Parfois cependant, comme le signale Hayem, les douleurs peuvent s'atténuer.

L'*appétit* est diminué; l'inappétence peut être absolue, mais l'anorexie est moins constante, moins élective que dans le cancer ordinaire; quelquefois même l'appétit peut être conservé.

Les *vomissements* sont plus abondants, plus fréquents : il peut y avoir une véritable intolérance de l'estomac. Ils ne calment plus la douleur. Ils sont acides, et l'on peut y révéler encore la présence d'acide chlorhydrique libre.

Les *hémorragies* ne présentent plus en général le même aspect. Les grandes hémorragies de sang rouge peuvent persister; mais elles sont le plus souvent remplacées par de petites hématémèses noires, beaucoup moins copieuses, mais par contre plus fréquentes.

Le melæna n'a en lui-même aucune valeur pour le diagnostic entre les deux affections, car on l'observe également dans le cancer et dans l'ulcère. Mais la recherche des hémorragies occultes présente plus d'intérêt. Lorsque le sang ne disparaît plus, au moins temporairement, dans les matières, et que les hémorragies occultes deviennent permanentes, il y a lieu de suspecter la transformation cancéreuse de l'ulcère. C'est un signe sur lequel insiste, et avec raison, J.-Ch. Roux.

LE NOIR et AGASSE-LAFONT.

L'apparition des signes de sténose gastrique, plus ou moins serrée, avec liquide de stase fréquemment teinté en noir et contractions péristaltiques, est souvent notée dans les observations.

L'état général s'altère, l'anémie s'exagère et, après les hémorragies, la réparation sanguine se fait moins bien, moins vite que dans l'ulcère. L'amaigrissement s'accentue. En un mot, les signes de cachexie s'annoncent souvent, alors même que la palpation ne permet pas de révéler l'existence d'une tumeur.

On pourrait espérer que l'étude du chimisme gastrique fournirait des renseignements intéressants. Il est exact que l'hyperchlorhydrie s'abaisse au cours de l'évolution cancéreuse, mais les variations ne sont en général pas telles que l'on puisse en tirer des conclusions valables. Néanmoins, si des analyses successives démontraient une diminution progressive de l'acide chlorhydrique, si surtout cette diminution s'accompagnait de l'apparition d'acide lactique, il y aurait là, tout au moins, un signe de présomption en faveur de la cancérisation.

Il n'y a pas lieu non plus de compter beaucoup sur les résultats fournis par la radioscopie, pour distinguer l'ulcus ancien de l'ulcus en voie de se cancériser.

c) A la dernière période de la maladie, c'est-à-dire à la phase cancéreuse proprement dite, le doute n'est plus permis, et le cancer s'affirme par ses symptômes habituels : développement progressif d'une tumeur épigastrique, apparition d'adénopathies sus-claviculaires, envahissement secondaire du foie, exagération des phénomènes généraux aboutissant à un état d'épuisement de plus en plus accentué.

Formes cliniques. — Telle est la forme, pour ainsi dire typique, de l'ulcéro-cancer; mais elle est loin d'être constante, et il existe une grande variété d'aspects cliniques : on peut en distinguer deux principales.

Dans la *forme à prédominance clinique ulcéreuse*, le malade, après un long passé dyspeptique à type ulcéreux, après des rechutes fréquentes, s'anémie, maigrit, cependant sans cachexie, tandis que les signes habituels de l'ulcus, la douleur, les vomissements, les hémorragies s'exagèrent; ou bien des symptômes de sténose pylorique se manifestent. Rarement apparaît une tumeur épigastrique, et, souvent, ce n'est qu'à l'occasion d'une laparotomie que la nature de la maladie est reconnue.

Dans la *forme à prédominance cancéreuse*, la phase ulcéreuse peut passer inaperçue; l'ulcère ne s'est traduit par aucun signe caractéristique; c'est à peine si le malade rapporte quelques phénomènes dyspeptiques antérieurs. La maladie débute d'emblée par des phénomènes graves; l'anémie, l'amaigrissement, parfois la teinte jaune-paille révélatrice du cancer apparaissent en même temps que l'anorexie, les douleurs, les vomissements, et souvent les signes de stase et la constatation d'une tumeur épigastrique.

On pourrait encore décrire une forme complètement *latente*, dans laquelle l'ulcéro-cancer n'est découvert qu'à l'autopsie, et des formes *frustes*. Signalons en particulier l'allure torpide et fruste que prend souvent l'ulcéro-cancer chez le vieillard.

Évolution. — Nous avons suffisamment insisté sur les variétés d'évolution du cancer, pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir ici.

Remarquons seulement avec Hayem que, lorsque les signes nets de cancer se sont manifestés, l'ulcéro-cancer prend une marche rapide : il évolue beaucoup plus vite que le cancer vulgaire vers la terminaison fatale.

Celle-ci résulte, soit des progrès de l'anémie et de l'affaiblissement, soit d'une complication intercurrente, hémorragie abondante ou perforation et péritonite consécutive.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de l'ulcéro-cancer est difficile en ce sens qu'il est le plus souvent malaisé de reconnaître le début de la transformation cancéreuse de l'ulcère. Averti de la grande fréquence de cette éventualité, on devra y penser toutes les fois que l'on verra les symptômes de l'ulcère se modifier. La difficulté est non moins grande dans les cas à évolution lente, que dans ceux à évolution rapide.

Parmi les éléments de diagnostic, un des meilleurs est, nous l'avons vu, la résistance au traitement classique de l'ulcère.

Mais bien souvent il ne faudra pas attendre la confirmation du diagnostic du fait de l'accumulation des symptômes, et, dès que la probabilité ou la simple possibilité de la transformation cancéreuse apparaîtra, on devra conseiller une laparotomie exploratrice.

L'ulcéro-cancer est en effet une « affection d'une gravité exceptionnelle », car, comme le fait remarquer Hayem, le cancer greffé sur un ulcère en activité évolue en général avec une extrême rapidité, et c'est dans l'opération précoce que se trouve la seule chance de salut.

Traitement. — Le traitement de l'ulcéro-cancer peut être curatif, palliatif ou préventif.

Le traitement curatif est la gastrectomie. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons déjà dit à ce sujet dans le chapitre précédent.

Si l'exérèse n'est pas possible, force sera de se contenter du traitement palliatif et de faire une gastro-entérostomie, ou de recourir au traitement médical qui ne diffère pas de celui du cancer ordinaire.

Mais le médecin peut et doit faire davantage. Il est possible en effet aujourd'hui de voir dans l'exérèse de l'ulcère gastrique un véritable traitement préventif de l'ulcéro-cancer. Tout ulcère récidivant, rebelle au traitement médical, devra être traité chirurgicalement, surtout s'il s'agit d'un sujet ayant dépassé la quarantaine, se trouvant, de par ses conditions sociales, dans l'impossibilité de suivre une hygiène alimentaire sévère, et ne présentant pas de tare susceptible d'aggraver le pronostic opératoire. La possibilité de cancérisation de l'ulcère constitue, en effet, un des arguments les plus puissants en faveur du traitement chirurgical de l'ulcus.

Le Noir et Agasse-Lafont.

III. — LINITE PLASTIQUE

Historique. — « Bien qu'un nom nouveau ne semble guère qu'une indication provisoire en attendant les découvertes de l'avenir », écrit Brinton en 1862, cet auteur propose de désigner, pour ne pas en présumer la nature, sous le nom de linite plastique, une maladie chronique de l'estomac, qu'il pense être une « inflammation cirrhotique », et dont les caractères anatomiques principaux sont : l'épaississement des parois de l'estomac, et leur infiltration par un tissu filamenteux néoformé, ayant l'aspect du lin (*rete ex lino factum*).

D'ailleurs la même affection avait été décrite, avant lui, sans appellation spéciale, par Andral, comme une maladie fibreuse du pylore ; par Habershon, comme une sclérose fibroïde des tissus sous-jacents à la membrane muqueuse ; par H. Jones, par Leudet, sous le nom d'hypertrophie simple de l'estomac, de telle sorte que Brissaud a pu dire que « personne ne disconvient qu'Andral n'en soit le père légitime et Brinton seulement le parrain ».

Depuis, la linite plastique a fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels il convient de citer ceux d'Hanot et Gombault, de Garret, de Bret et Paviot, de Curtis, d'Hayem, de R. Marie, d'Herrenschmidt, de Lecène, de Delamare et Brelet, de Roussy, de Bensaude et Okinczyc, de Le Noir et Courcoux, Richet fils et Langle, de Carnot : ils permettent de fixer les caractères et la nature de l'affection.

Anatomie pathologique. — **Lésions gastriques.** — Au point de vue **macroscopique**, la linite plastique est caractérisée par l'induration et l'épaississement des parois gastriques. Elle est tantôt généralisée, tantôt limitée. Aussi, suivant les cas, l'aspect extérieur de l'organe est-il très variable.

Dans la *forme généralisée*, l'estomac peut avoir conservé son volume normal ; mais généralement il est très réduit. Il présente une teinte grisâtre et opaque en rapport avec l'altération du péritoine. Il est dur, comme cartilagineux, élastique, résistant à la pression. Déprimé, il reprend sa forme primitive, et l'on a pu le comparer à une artère volumineuse, ou à une balle en caoutchouc. Sa forme est devenue sphérique, ovoïde ou cylindrique. Sa capacité est réduite au point de ne pouvoir contenir plus de 150 à 200 centimètres cubes de liquide.

A la coupe, la paroi crie sous le scalpel. L'épaisseur en est notablement augmentée ; elle peut atteindre jusqu'à 3 centimètres, avec son maximum, soit au cardia, soit dans la région pylorique. Si la section a été faite perpendiculairement à la surface, on peut reconnaître, sur l'ensemble blanc nacré ou grisâtre, les diverses tuniques de l'estomac.

La *muqueuse* n'est pas hypertrophiée. Elle est pâle, anémiée, lisse ou mamelonnée, présentant parfois des végétations polypeuses, des plaques grisâtres ou ecchymotiques, exceptionnellement des ulcérations. Elle adhère au plan sous-jacent.

La sous-muqueuse est, de toutes les tuniques, celle qui est le plus profondément altérée. Son épaisseur peut être 8 à 10 fois supérieure à la normale ; on peut y voir de nombreux tractus fibreux pénétrant la couche musculaire, parvenant jusqu'au tissu sous-séreux.

La couche musculaire est hypertrophiée dans de moindres proportions ; ses fibres lisses sont dissociées par des trousseaux fibreux anastomosés.

La *couche celluleuse sous-péritonéale*, envahie par le tissu scléreux est également épaissie.

Dans les *formes localisées*, l'hypertrophie des parois se limite généralement à la région pylorique. Elle y constitue un épaississement en entonnoir, se confondant avec les parties saines du côté de l'estomac, s'arrêtant brusquement du côté du duodénum, dans lequel il forme une saillie comparable à celle du museau de tanche dans le vagin. Le pylore peut être rétréci ou transformé en un anneau rigide, béant et insuffisant. Cette variété, la plus fréquemment observée des formes localisées, correspond à la maladie fibroïde du pylore de Habershon, à l'hypertrophie simple du pylore de Lebert, à la sténose hypertrophique du pylore de Tilger et Boas.

Elle n'est pas la seule. On a signalé des épaississements limités au cardia ou à la grosse tubérosité (Viti).

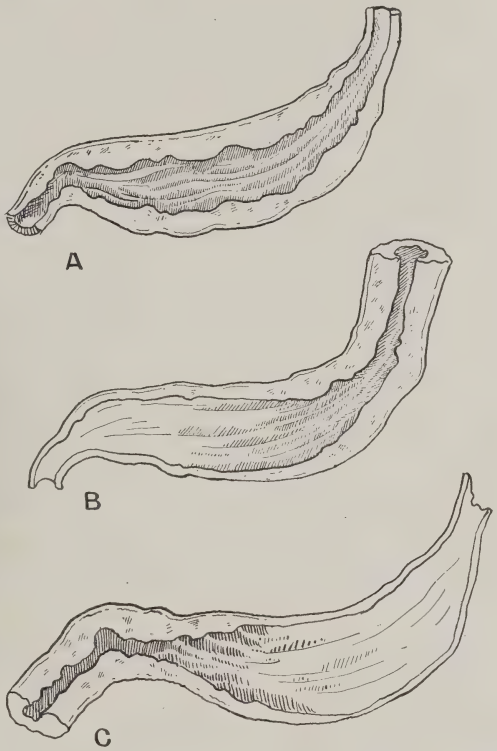


Fig. 29. — Les différentes variétés de linite plastique : coupe longitudinale de l'estomac.
A, forme généralisée ou totale; — B, forme cardiaque ou supérieure; — C, forme inférieure ou pylorique.

A l'examen **microscopique**, la muqueuse ne paraît pas, dans un certain nombre de cas, être très altérée ; mais, le plus ordinairement, elle présente des lésions de gastrite chronique. Au niveau des culs-de-sac glandulaires, on a signalé une hypertrophie des éléments épithéliaux et des traînées diffuses de cellules épithéliales atypiques. Parfois les glandes sont atrophiées.

Dans la sous-muqueuse, dans la musculeuse et jusque dans la sous-sé-

reuse existe une trame fibro-cellulaire serrée, au milieu de laquelle, tantôt disséminés, tantôt réunis en îlots ou sous forme de travées, on découvre presque toujours des éléments cellulaires de nature néoplasique.

Lésions extra-gastriques — Les lésions de la linite plastique ne se limitent pas à l'estomac.

Péritoine. — Le péritoine, rarement indemne, présente dans certains cas des altérations très accentuées. Il est atteint par l'infiltration scléreuse, parfois dans sa totalité, plus souvent dans la région sus-ombilicale et au niveau de l'arrière-cavité des épiploons. L'estomac est enserré dans la masse fibreuse adhérente aux organes voisins. La veine porte, les voies biliaires peuvent être comprimées par cette rétro-péritonite calleuse (Hanot et Gombault) (1). Le duodénum, le foie, la rate, le pancréas peuvent être envahis par le tissu fibreux. Il peut exister de l'ascite.

Ganglions lymphatiques. — Bret et Paviot, nous-mêmes avons relevé, des altérations ganglionnaires de nature néoplasique.

Intestin. — Les lésions intestinales ont été signalées par Henrot, par Bouveret et étudiées en détails par Bensaude et Okinczyc (2). Elles sont généralement multiples et consistent en nodules pariétaux non sténosants. ou en infiltrations annulaires réduisant le calibre de l'intestin, siégeant soit sur l'intestin grêle, soit sur le gros intestin. Au-dessus du rétrécissement l'anse intestinale est dilatée ; à son niveau on constate une altération de la séreuse d'apparence cicatricielle. A la coupe l'intestin offre un aspect fibreux analogue à celui que présente l'estomac ; la muqueuse paraît normale. Histologiquement les lésions sont identiques aux lésions gastriques.

Autres organes. — Les localisations extra-intestinales sont rares et atteignent des organes qui sont assez rarement envahis par la dégénérescence cancéreuse. En effet, tandis que le foie, le poumon, la rate, le rein sont épargnés, par contre on a observé des métastases dans les ovaires, la vessie, les testicules, les amygdales, les capsules surrénales. Cependant, dans un des cas que nous avons observés, il y avait des lésions néoplasiques du poumon et du foie; dans un autre, des métastases au niveau du foie, du rein, de la rate, des poumons, de la plèvre (3).

Pathogénie. — La nature de la linite plastique a fait l'objet de nombreuses discussions, et l'accord n'est pas encore unanime.

Les premiers auteurs qui l'ont étudiée la considéraient comme une affection non cancéreuse. Brinton, il est vrai, hésite à se prononcer, et c'est pour cela qu'il propose une dénomination nouvelle; mais Hanot et Gombault la décrivent comme une « gastrite chronique » avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropéritonite calleuse. Bouveret la rapporte à une obli-

(1) Hanot et Gombault, Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse. *Arch. de Phys. normale et path.*, 1882, 412-457.

(2) Bensaude et Okinczyc, Rétrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif. *Arch. de méd. exp. et d'an. path.*, 4 juillet 1906.

(3) Le Noir et Courcoux, Septicémie cancéreuse secondaire. *Presse médicale*, n° 94, 21 nov. 1908 ; — Le Noir, Ch. Richet fils et Langle, Linite plastique à marche rapide. Les formes septicémiques et infectantes de la linite plastique. *Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1920, t. X, n° 9, p. 513.

tération plus ou moins étendue des voies lymphatiques. Tourlet, Ehni, Jonnesco en font une fibrose inflammatoire. Pour Hoche et Mouriquand, elle est secondaire à un ulcus calleux. Huchard la rattache à l'artériosclérose, Curtis à une péritonite primitive; Poncet, Leriche et Patella à la tuberculose.

A l'heure actuelle, on admet généralement la nature cancéreuse de la linite plastique. Cette théorie, d'abord soutenue par Rokitansky, fut défendue ensuite par Garret, puis par Bret et Paviot ; Mathieu et Soupault, Hayem et Lion s'y rallient.

Dans quelques cas, cependant, il semble qu'elle peut être rattachée à l'une des autres causes que nous venons d'énumérer.

Étiologie. — Jusqu'à ces dernières années la linite plastique était considérée comme une affection rare. Elle paraît bien moins exceptionnelle depuis que, grâce à la radioscopie, elle peut être plus aisément diagnostiquée.

Comme pour le cancer, nos connaissances sur les conditions qui favorisent son développement se réduisent à très peu de chose.

Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; elle apparaît le plus souvent après la quarantaine, bien qu'elle ait été observée parfois chez des sujets plus jeunes.

L'alcoolisme, les gastrites chroniques, l'ulcus ont été invoqués sans grandes preuves à l'appui Quant à la tuberculose et à la syphilis, elles semblent pouvoir déterminer des états analogues à la linite plastique, et, d'après quelques auteurs, peut-être identiques.

Symptomatologie. — Il n'est pas possible de donner une description d'ensemble de la linite plastique : les cas varient trop les uns des autres, et nous devons nous borner à envisager successivement les différentes formes cliniques de la maladie. Nous décrirons des formes gastriques pures, des formes avec localisations extragastriques, des formes larvées et latentes, et des formes différenciées suivant leur évolution.

Formes gastriques pures. — Les orifices peuvent être indemnes ou touchés par l'infiltration linitique.

Linite du corps de l'estomac. — Il y a donc une première forme ou linite du corps de l'estomac sans participation des orifices, c'est la *forme commune* ou *dyspeptique.* Le début en est généralement lent et insidieux et les signes observés sont ceux de la gastrite chronique. L'appétit est diminué, mais non totalement aboli ; les douleurs variables n'ont rien de caractéristique.

Quelques signes cependant peuvent parfois attirer l'attention, en particulier une intolérance gastrique inaccoutumée dans la gastrite chronique. Après l'ingestion d'une petite quantité d'aliments, les malades accusent une sensation de gêne, de plénitude épigastrique ; ils vomissent, et ces vomissements précoces ressemblent à des régurgitations œsophagiennes (Bard et Garret) : mais il s'agit d'une pseudo-sténose œsophagienne (Soupault), ainsi que le démontre la facilité du cathétérisme, qui permet de faire pénétrer sans obstacle une sonde dans l'estomac. La rétraction de la cavité gastrique est encore démontrée par l'impossibilité d'introduire par la sonde dans l'es-

tomac beaucoup de liquide; si l'on persiste, celui-ci reflue jusqu'à la bouche. L'insufflation se fait mal, l'estomac résiste et ne se dessine pas sous la peau.

A ces signes s'ajoutent des symptômes négatifs. C'est d'abord l'absence habituelle, sinon constante, d'hémorragies : d'ailleurs, si elles existent, elles sont toujours peu abondantes.

La percussion et la palpation ne fournissent également que des résultats le plus souvent négatifs. Il n'y a ni clapotage, ni sonorité gastrique. La région épigastrique est normale, ou offre seulement une rénitence profonde mal définie : on peut cependant voir apparaître une tumeur, allongée transversalement, de forme cylindroïde, sonore quand l'estomac est vide, mais devenant mate à la suite de l'ingestion d'une petite quantité de liquide.

Par contre, la radioscopie a fait connaître un certain nombre de signes qui permettent aujourd'hui de dépister de bonne heure l'existence d'une linite plastique (1).

A jeun, on ne constate ni liquide de stase, ni présence de gaz dans l'estomac, dont les parois se dessinent d'une façon tout à fait anormale. Après l'ingestion d'une bouillie opaque, la cavité gastrique apparaît comme extrêmement réduite, sous forme d'une ombre épigastrique, haut située, se continuant avec l'ombre œsophagienne et se confondant avec elle (voir p. 361). Microgastrie, dilatation œsophagienne, continuité de l'image gastro-œsophagienne, tel est le syndrome radioscopique le plus habituel de cette forme de linite.

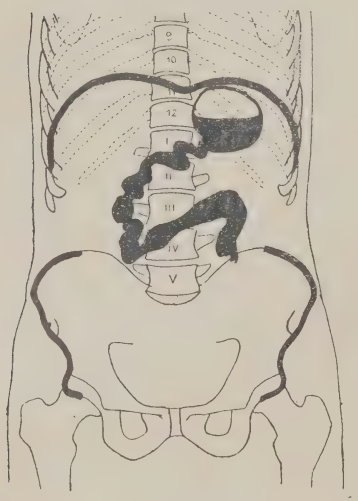


Fig. 30. — Linite plastique, avec incontinence pylorique et réplétion rapide de l'intestin.

Le suc gastrique est d'ordinaire anachlorhydrique.

La maladie évolue généralement avec une grande lenteur : l'alimentation se réduit en même temps que les troubles dyspeptiques et la dysphagie s'accentuent; sous l'influence de l'inanition persistante, l'état général s'altère et le malade se cachectise progressivement.

Forme cardio-gastrique-œsophagienne vraie. — Nous avons signalé, dans la forme précédente, l'existence de signes pseudo-œsophagiens, avec intégrité de l'œsophage. Dans la variété de linite que nous étudions maintenant, l'œsophage est envahi, et l'on observe les symptômes habituels de la sténose du cardia (2) : la dysphagie avec sensation d'arrêt des aliments, surtout des aliments solides, les vomissements à type de régurgitations œsophagiennes. Si

(1) Carnot, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 mai 1918, 23 mai 1919; *Paris médical*, 20 décembre 1919 ; — Renaud, *Thèse Paris*, 1919.

(2) Cade, Les symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens dans le cancer de l'estomac à forme linitique. *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, novembre 1911.

l'on pratique le cathétérisme avec l'explorateur, celui-ci est arrêté à moins de 40 centimètres de l'arcade dentaire. On conçoit que le diagnostic avec la sténose cardiaque primitive soit très difficile, sinon impossible. La constatation d'une tumeur épigastrique, cylindroïde, serait évidemment un symptôme capable de mettre sur la voie du diagnostic, mais elle est évidemment rare.

L'évolution de la maladie, mais surtout les signes radioscopiques (remplissage de l'œsophage et microgastrie) permettront en général de se prononcer.

Linite gastro-pylorique. — Le pylore, ou plus exactement la région pylorique peut être atteinte, soit secondairement par extension de l'infiltration linitique du corps de l'estomac, soit primitivement alors que celui-ci est encore indemne. Deux cas peuvent se présenter : ou bien le pylore est rétréci, ou bien il est transformé en anneau rigide et béant. D'où deux variétés cliniques, l'une répondant à la sténose pylorique, avec tous ses caractères, mais à évolution particulièrement lente, l'autre à l'incontinence du pylore.

L'incontinence pylorique a pour effet d'atténuer, ou même de supprimer complètement les signes qui résulteraient de la microgastrie. Elle se caractérise par le syndrome radioscopique suivant : le repas opaque traverse le tube gastrique « en trombe », et se déverse immédiatement dans le duodénum. Il importe de distinguer cette incontinence, qui dure pendant tout le temps de l'évacuation gastrique, de l'incontinence pylorique passagère et de l'incontinence fonctionnelle ou réflexe, que l'on observe dans l'ulcère duodénal et dans certains cas de lésions de l'intestin (voir p. 663).

Formes à localisations secondaires extra-gastriques. — *Formes gastro-intestinales.* — Les localisations intestinales de la linite plastique ont été décrites par Bouveret, puis par Bensaude et Okinczyc. Elles sont d'ordinaire multiples, et provoquent ou non le rétrécissement du calibre de l'intestin.

Des *variétés non sténosantes*, il y a peu de chose à dire. Ce sont surtout les signes généraux, l'affaiblissement progressif, l'anémie, ou encore des troubles dyspeptiques assez vagues qui constituent le tableau clinique. Les signes intestinaux sont peu appréciables.

Dans *la variété sténosante*, on observe une constipation opiniâtre, des douleurs abdominales, du tympanisme, avec ou sans péristaltisme des anses intestinales. On a pu noter le syndrome de Kœnig, dont on connaît les caractères principaux : coliques deux à quatre heures après les repas, en un point correspondant à la stase, augmentant tant que l'obstacle n'est pas franchi, et cessant brusquement en même temps que la distension, quand le passage des matières s'est effectué ; à ce moment se produisent des bruits à timbre musical. Si les sténoses sont multiples, le signe de Kœnig se reproduit en des points différents : c'est la *colique en étages* de Kœberlé.

Le diagnostic devra être fait avec les rétrécissements syphilitiques, tuberculeux, et avec les sténoses par brides péritonéales.

Signalons aussi la *localisation rectale.* Les lésions sont latérales ou annulaires; il n'y a ni fongosités, ni ulcérations, ni végétations, ni suintement sanglant, comme on peut s'en assurer par le toucher et la rectoscopie. Cette

métastase n'ayant été observée que dans le cancer gastrique, sa valeur diagnostique est importante.

Forme ascitique. — La présence d'une plus ou moins grande quantité de liquide péritonéal est assez fréquente dans la linite plastique; elle correspond à une localisation sur la séreuse, pouvant s'étendre à l'arrière-cavité des épiploons ou au petit bassin.

Le diagnostic, toujours difficile, se fera avec le cancer pelvien, la cirrhose au début; et, en cas de coïncidence d'épanchement pleural, avec la forme pleuro-péritonéale de la péritonite tuberculeuse.

Formes larvées. — Il existe des formes larvées et latentes.

On a signalé une forme caractérisée uniquement par l'ictère dû à l'oblitération du cholédoque, résultant de l'épaississement de l'épiploon gastro-hépatique. La linite peut revêtir la forme anémique : elle s'accompagne en effet assez souvent d'une forte diminution des hématies (Hayem, Rivet).

Il existe enfin une forme complètement *latente*, au moins cliniquement. Il n'est pas rare, en effet, que la linite plastique évolue sans se manifester par aucun symptôme. C'est cette forme qui échappait autrefois à l'observation clinique, et n'était révélée que par une complication terminale ou seulement même à l'autopsie. Actuellement elle peut être mise en évidence par l'examen radioscopique systématiquement pratiqué. Nous avons rappelé que la métastase au niveau du rectum peut être également le symptôme révélateur.

Formes suivant l'évolution. — En général l'évolution de la maladie est particulièrement lente. Elle peut durer des années, les métastases étant exceptionnelles. C'est cette lenteur de l'évolution clinique qui fournit un des meilleurs arguments en faveur de la nature non cancéreuse de la maladie.

E. Enriquez et G. Durand ont publié récemment l'observation d'un malade chez lequel il y a 11 ans l'exploration radiologique et la laporatomie avaient fait porter le diagnostic de linite plastique, et dont l'état général s'est amélioré en même temps que la radioscopie permettait de constater une rétrocession des lésions gastriques (1),

Il est cependant des cas exceptionnels, où la linite prend une allure rapide, comme dans les faits que nous avons observés. L'évolution se fit en sept mois chez un de nos malades, en trois mois et demi chez un autre, avec une généralisation exceptionnelle même dans les cancers les plus malins, la diffusion s'étant faite par la double voie lymphatique et sanguine. Ainsi se trouve réalisée une véritable *forme septicémique* ou *infectante de la linite plastique.*

Diagnostic. — Le développement que nous avons donné à l'étude des différentes formes de la linite plastique nous dispense d'entrer dans de nombreux détails à propos de son diagnostic.

Il convient cependant d'insister sur la difficulté de ce diagnostic, autrefois impossible dans la majeure partie des cas, aujourd'hui grandement facilité par la connaissance des symptômes radiologiques.

(1) E. Enriquez et G. Durand, Un cas de linite totale à évolution régressive spontanée. *Soc.méd. des hôp.*, 30 juin 1921.

Traitement. — Il est identique à celui du cancer gastrique. Mais la lenteur habituelle de l'évolution, la rareté relative des métastases permettraient une intervention plus hâtive et plus profitable, si la maladie était reconnue à une période peu avancée.

C'est particulièrement dans la forme gastro-pylorique que la gastrectomie serait susceptible de donner d'heureux résultats.

Si la linite est étendue à une partie du corps de l'estomac, la gastrectomie subtotale pourrait être tentée, avec un pronostic opératoire naturellement beaucoup plus grave.

Les formes cardio-gastriques ne peuvent être justiciables de l'exérèse, et les formes gastro-intestinales ne permettent pas en général une opération radicale : différentes interventions palliatives pourront être indiquées suivant les cas, gastrostomie, gastro-entérostomie, entéro-anastomose, etc.

Quant au traitement médical, il devra, par un régime convenable, s'efforcer de retarder l'apparition de la période cachectique.

Le Noir et Agasse-Lafont.

IV. — SARCOMES, LYMPHADÉNOMES ET TUMEURS GASTRIQUES BÉNIGNES

SARCOMES

Étiologie. — Les sarcomes de l'estomac, qui peuvent présenter de nombreuses variétés, cliniques, anatomiques et histologiques, sont relativement rares, en comparaison des cancers proprement dits, épithéliomes et carcinomes, dont nous venons de faire l'étude. Les statistiques d'ailleurs sont assez discordantes à ce point de vue : pour certains auteurs, 1 p. 100 à peine des tumeurs malignes gastriques seraient des sarcomes ; pour d'autres au contraire la proportion atteindrait 5 à 6 p. 100. Il faut voir l'explication de cette différence dans ce fait, qu'à côté des cas dans lesquels la classification de la tumeur est facile, il en est d'autres pour lesquels on peut hésiter entre le carcinome et le sarcome, de même qu'il arrive que certaines tumeurs mixtes sont classées dans le groupe des sarcomes ou en sont exclues.

Quoi qu'il en soit, et même en considérant les statistiques les moins probantes à ce point de vue, on peut affirmer, étant donné la grande fréquence des tumeurs malignes gastriques, que les cas de sarcomes y sont beaucoup plus nombreux que ne le ferait croire le petit nombre d'observations publiées jusqu'ici (150 environ) : souvent en effet, que l'autopsie ne soit pas faite, ou que l'examen histologique soit négligé, le sarcome est confondu avec le cancer épithélial.

Le sarcome est une affection qui peut atteindre tous les âges : il a été rencontré chez l'enfant en bas âge (3 ans) et chez le vieillard. D'après Lecène et Petit, sa fréquence la plus grande est entre 30 et 60 ans. D'une façon générale, on doit retenir qu'il a plus de tendance que le cancer épithélial à se montrer chez les sujets jeunes : une statistique de Mc Cormick et Welsh, portant sur 60 cas, relève 10 cas avant 20 ans, soit la forte proportion de 17 p. 100.

D'après certains auteurs, le sexe féminin aurait une influence prédisposante (60 p. 100 de cas chez la femme); d'autres statistiques infirment cette opinion, et montrent une proportion sensiblement égale chez l'homme et chez la femme.

Comme pour les autres variétés de tumeurs que nous venons d'étudier, les causes occasionnelles et déterminantes du sarcome sont encore inconnues.

Anatomie pathologique. — La tumeur sarcomateuse a moins de prédilection pour les orifices de l'estomac que le cancer épithélial : elle ne siège au

niveau de ces orifices que dans un tiers des cas environ (c'est alors presque toujours le pylore, exceptionnellement le cardia).

Elle est tantôt infiltrée et diffuse, pouvant envahir une grande partie ou même la totalité de l'estomac, formée d'une masse continue ou de nodules isolés, tantôt au contraire circonscrite.

La tumeur circonscrite peut se développer vers la cavité gastrique ou vers la cavité péritonéale. Dans le premier cas (*sarcomes endogastriques*), on est en présence habituellement de masses plus ou moins volumineuses, mais à large base d'implantation ; elles sont cependant parfois nettement pédiculées.

Dans le second (*sarcomes exogastriques*), elle se développe dans l'arrière-cavité des épiploons ou entre les deux feuillets du grand épiploon. Par suite sa présence ne produit pas, comme dans le cas précédent, de signes fonctionnels immédiatement graves ; elle peut atteindre un volume considérable (une tête d'adulte et même davantage), peser plusieurs kilos, et être entraînée par son poids jusque dans le bassin, soutenue par un pédicule étiré et relativement mince : on conçoit qu'alors l'origine gastrique de la tumeur soit méconnue jusqu'au moment de l'intervention chirurgicale ou de l'autopsie.

Le sarcome circonscrit endogastrique et le sarcome infiltré rétrécissent, souvent d'une façon notable, la cavité gastrique. Ils peuvent s'ulcérer et même être le siège de foyers suppurés, qui, tantôt se déversent dans la cavité gastrique, tantôt fusent vers le péritoine ou les organes voisins. Le sarcome exogastrique subit parfois la transformation kystique et renferme un liquide sanguinolent ou séreux.

Ce sont les premiers (sarcomes endogastriques infiltrés ou circonscrits) plus souvent que les sarcomes exogastriques, qui donnent lieu à des métastases viscérales et à l'envahissement ganglionnaire. Encore doit-on noter que cette généralisation est plus rare pour le sarcome que pour le cancer épithélial : à l'examen histologique des adénopathies, on constate fréquemment qu'elles sont de nature purement inflammatoire.

Le sarcome gastrique prend naissance dans le tissu conjonctif des différentes tuniques de l'estomac, et présente au point de vue histologique de nombreuses variétés. Une statistique de Gosset relève une proportion d'environ 50 p. 100 de sarcomes purs (les sarcomes globo-cellulaires étant un peu plus fréquents que les sarcomes fuso-cellulaires) ; et 50 p. 100 de tumeurs mixtes (lymphosarcomes, fibrosarcomes, myosarcomes, angiosarcomes, myxosarcomes).

Étude clinique et diagnostic. — Les notions anatomiques que nous venons de donner montrent que les sarcomes gastriques doivent présenter cliniquement deux formes très distinctes.

A. Par son volume qui peut être considérable, par son siège souvent éloigné de l'épigastre, le *sarcome exogastrique* offre la symptomatologie de nombre d'autres tumeurs abdominales. Aussi, en l'absence de troubles gastriques, avec la conservation possible d'un état général relativement bon, on conçoit qu'il soit confondu même avec des tumeurs bénignes (kyste hydatique, tumeur ou kyste du pancréas, kyste de l'ovaire, fibrome de l'utérus, kyste de la rate, du rein, de l'épiploon, etc.). Seul un examen clinique très serré, en s'aidant des renseignements fournis par la radioscopie et les

recherches de laboratoire, pourra, dans certains cas, mais non toujours, orienter vers le diagnostic exact.

B. Le *sarcome endogastrique* au contraire, dont le premier signe révélateur est, tantôt l'apparition de troubles gastriques, mais tantôt aussi, et assez souvent, la constatation d'une tumeur épigastrique, se manifeste nettement comme une affection de l'estomac. La tumeur est dure, plus ou moins irrégulière ; sa forme et ses dimensions varient. Si les orifices sont touchés, on constate les signes habituels des sténoses à évolution lente. Les hématémèses ne sont pas rares. L'intolérance gastrique peut exister sans sténose, par le seul fait du rétrécissement de la cavité. La radioscopie enfin permet de préciser le siège et l'étendue de la tumeur. Dans ces conditions le problème se réduit en général à différencier le sarcome des autres lésions graves de l'estomac.

On devra d'abord, avant de conclure au sarcome, éliminer la *syphilis*, qui, se montrant souvent aussi chez des sujets jeunes, présente parfois avec lui les plus grandes analogies : recherche des commémoratifs, examen du sang, au besoin traitement d'épreuve seront utilisés dans ce but.

Par les antécédents, l'examen du suc gastrique, la radioscopie on élimine assez facilement *l'ulcus à bords calleux*.

La tumeur et la fièvre, symptômes communs aux deux affections, expliquent la confusion possible avec le *phlegmon de l'estomac*, erreur qui n'est parfois réparée qu'au cours de l'opération (voir p. 611).

Quant à la différenciation du sarcome et du *cancer épithélial*, elle est souvent impossible. Cependant l'âge plus jeune du sujet, le volume plus considérable de la tumeur, la localisation extra-pylorique, la fièvre plaident en faveur de sarcome, et permettent tout au moins un diagnostic de probabilité. Il n'y aura certitude que lorsque l'on constatera des métastases accessibles à la biopsie (métastases cutanées, linguales, amygdaliennes, etc.), ou lorsque le tubage de l'estomac ramènera, comme on en a signalé quelques cas, des cellules sarcomateuses identifiables, et surtout des fragments de tissu se prêtant à un examen histologique complet.

Traitement. — En l'absence de toute notion pathogénique, la thérapeutique du sarcome est celle du cancer épithélial que nous avons longuement étudiée (voir p. 464).

L'intervention chirurgicale constitue le traitement de choix, et donne surtout des succès dans la forme exogastrique.

S'il y a des métastases ou si l'envahissement de l'estomac est tel que la tumeur soit inextirpable, on cherchera à atténuer les symptômes et à prolonger la vie par divers moyens thérapeutiques, sels de cuivre ou de sélénium, quinine, magnésie, etc. (voir p. 471).

LYMPHADENOMES GASTRIQUES

La lymphadénie stomacale se montre comme localisation relativement rare, soit de la leucémie lymphatique, soit de l'adénie de Trousseau ou de la maladie de Hodgkin. Elle est en particulier toujours associée à la lymphadénie intestinale.

Les symptômes gastriques passent d'ordinaire inaperçus, au milieu de la symptomatologie générale si caractéristique de la leucémie ou des états paraleucémiques.

Anatomiquement, on est en présence de tumeurs circonscrites ou de plaques diffuses, néo-formations molles, blanches ou rosées, constituées par du tissu lymphoïde, développées dans le tissu cellulaire sous-muqueux ou sous-séreux.

Le traitement, exclusivement médical, est celui des leucémies (radiothérapie, benzol, etc.).

TUMEURS GASTRIQUES BÉNIGNES

Les tumeurs gastriques bénignes sont, les unes du type conjonctif, les autres du type glandulaire.

Généralement sans histoire clinique, elles peuvent cependant parfois donner lieu à des symptômes graves, et même subir la transformation cancéreuse ; aussi leur existence peut-elle entraîner des erreurs de diagnostic.

Tumeurs bénignes d'origine conjonctive. — Les tumeurs bénignes de l'estomac, d'origine conjonctive, sont plus rares encore que les sarcomes, et surtout d'un intérêt clinique beaucoup moindre. N'altérant en rien, par le fait de leur présence ou de leur développement, l'état général du sujet, elles passent le plus souvent inaperçues, et sont des trouvailles d'autopsie.

Mais il peut exceptionnellement en être autrement, soit que la tumeur atteigne des dimensions plus considérables, soit que, développée dans le voisinage du pylore, elle vienne produire un obstacle à ce niveau, et donner ainsi naissance à une symptomatologie qui peut être identique à celle d'une sténose par cancer (1).

Ces tumeurs bénignes conjonctives appartiennent à différentes variétés, lipome, fibrome, fibromyome, myome pur, neuro-fibrome.

Les *lipomes* naissent dans le tissu cellulaire soit sous-muqueux, soit sous-séreux. Ils forment à ce niveau, tantôt de petites masses unilobulées, allant du volume d'un pois à celui d'une amande, tantôt au contraire des masses multilobulées : dans ce dernier cas, le *lipome polypeux* fait saillie, soit vers la cavité gastrique, soit vers la cavité péritonéale.

Les *fibromes* et les *fibromyomes* se présentent, au point de vue macroscopique, dans des conditions assez semblables aux lipomes, étant tantôt sessiles et tantôt pédiculés (*fibromes polypeux*), et pouvant de même envahir la cavité gastrique ou la cavité péritonéale. Une statistique de Tilger relève leur présence dans environ 1 cas sur 3.000 estomacs examinés. Un fait étiologique important est leur présence presque exclusive chez les gens âgés, fait qui facilite la confusion avec le cancer, quand la tumeur, quoique de nature bénigne, vient produire un obstacle mécanique au niveau du pylore.

C'est donc là un argument de plus pour ne pas hésiter à opérer même les vieillards, chez qui une sténose paraît manifestement d'origine cancéreuse :

(1) Une statistique récente de la Clinique Mayo (Eastman et Elmer G. Senty, *Surgery, Gynecol. and Obstétr.*, janv. 1922) relève 27 cas de tumeurs bénignes contre 2.168 de tumeurs malignes de l'estomac, opérées de 1907 à 1921.

quelques observations en effet ont été rapportées de sténose par tumeur bénigne, que l'ablation de l'obstacle pylorique a définitivement guérie.

Le *myome pur*, plus rare encore que le fibromyome, est composé de fibres musculaires lisses, et appartient donc au type du leiomyome.

Quant au *neuro-fibrome*, tout à fait exceptionnel, il rappelle la structure des tumeurs de la maladie de Recklinghausen (1).

Lorsque ces différentes tumeurs conjonctives donnent lieu à des manifestations cliniques, celles-ci se montrent, comme nous l'avons vu, tantôt du côté de la cavité gastrique, tantôt vers le péritoine. Dans le premier cas le diagnostic se posera donc avec les tumeurs malignes, épithéliales ou sarcomateuses. L'absence d'hémorragies occultes, de modifications de l'appétit, d'altération du suc gastrique, d'atteinte profonde de l'état général, sont autant de signes qui pourront tout au moins faire soupçonner la nature bénigne de la tumeur.

Quand c'est vers la cavité péritonéale que la tumeur pédiculée se développe, elle est, comme le sarcome exogastrique, aisément confondue avec toutes les autres tumeurs abdominales, même avec celles de l'utérus et des annexes. Dans ce cas la radioscopie pourra montrer les liens étroits qui unissent l'estomac et la tumeur.

Que les symptômes soient endogastriques ou exogastriques, si la tumeur se révèle cliniquement, l'ablation est évidemment la seule thérapeutique indiquée.

Tumeurs bénignes d'origine glandulaire. — Que l'on range, avec certains auteurs, les adénomes dans le groupe des tumeurs formées aux dépens du tissu glandulaire, ou qu'avec les autres on les considère comme des tumeurs composées, à la fois du type épithélial et du type conjonctif, ce sont de toute façon des néoplasies bénignes, différentes par conséquent, à ce point de vue, du sarcome et du cancer épithélial. Nous verrons cependant qu'il est possible que des liens étroits les unissent à ce dernier.

Les adénomes se présentent macroscopiquement sous deux types différents.

Tantôt ce sont des tumeurs polypeuses, et que l'on désigne sous les noms divers de *polypes muqueux*, *polypes glandulaires*, *adénomes polypeux*. Il s'agit alors de tumeurs de volume et de nombre variables : il peut n'y en avoir qu'une seule, ou au contraire plusieurs centaines sur un même estomac, très petites ou atteignant le volume d'une noisette. Elles sont sessiles ou pédiculées, grises ou rougeâtres, molles, et peuvent se trouver sur toutes les régions de la muqueuse gastrique.

Tantôt, beaucoup plus rarement, il s'agit *d'adénome en nappe*, plaque plus ou moins étendue et saillante, présentant des replis comparés aux circonvolutions du cerveau, molle et mobile sur les plans sous-jacents.

L'examen histologique montre les caractères propres aux adénomes : augmentation de nombre et de longueur des glandes, qui peuvent former des tubes 5 à 6 fois plus longs que les éléments normaux, mais avec conservation

(1) Picquet, Tumeur gastrique d'origine nerveuse. *Soc. de Chirurgie de Paris*, 17 mai 1922.

de leur régularité, de leur forme et de l'aspect normal de leurs cellules ; hypertrophie de la couche conjonctive sous-jacente à la muqueuse, qui forme ainsi le centre des éléments polypeux ; enfin, de toute façon, intégrité de la muscularis mucosæ, qui continue à former un cordon ininterrompu entre la tunique muqueuse et la celluleuse, de telle sorte que les éléments glandulaires n'envahissent pas cette dernière, différence essentielle avec le cancer.

Il existe cependant une variété d'adénome, décrite par Hayem sous le nom de *polyadénome à type brunnérien*, et dont plusieurs observations ont été rapportées, en particulier par Soca et Bensaude (1), variété dans laquelle, à l'inverse de la forme précédente, la muscularis mucosæ est perforée, avec envahissement du tissu cellulaire sous-muqueux. Il s'agit dans ce cas du développement simple de glandes de Brunner, normales ou aberrantes.

Tumeur bénigne, l'adénome semble cependant susceptible de subir la transformation cancéreuse : on a constaté en effet, dans certains cas, leur association, en particulier pour le polyadénome à type brunnérien.

Aussi longtemps que l'adénome reste à l'état de néoformation bénigne, il est sans histoire clinique, ou ne donne lieu qu'à des symptômes légers, et qui peuvent aussi bien être dus à la gastrite chronique habituellement concomitante. Quand la transformation cancéreuse se produit, les symptômes sont ceux du cancer gastrique, et le même traitement doit lui être appliqué.

(1) Soca et Bensaude, Sur un cas de polyadénome de l'estomac à type brunnérien. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, n° 5, septembre 1900.

Le Noir et Agasse-Lafont.

TROISIÈME PARTIE

ÉROSIONS, PLAIES ET ULCÉRATIONS GASTRIQUES

Si l'on considère, dans leur ensemble, les lésions de l'estomac entraînant une solution de continuité de l'une ou de plusieurs de ses tuniques, c'est-à-dire les lésions caractérisées par des érosions, des ulcérations ou des plaies de cet organe, on constate qu'elles constituent un ensemble de faits très différents par leur étiologie, leur symptomatologie et le traitement qu'il convient de leur appliquer.

Mais ces faits peuvent être cependant groupés, et il est commode, pour en faire l'étude analytique, d'envisager tout d'abord la division que voici.

a) D'une part, les cas d'érosions ou *d'ulcérations symptomatiques ou secondaires de l'estomac.* Ce sont ceux dans lesquels la perte de substance relève d'une cause dont l'action est manifeste et directe, ou succède à une affection locale ou à une maladie générale indubitablement préexistante : quoi qu'il en soit, l'apparition de la lésion gastrique constitue soit une phase habituelle et pour ainsi dire normale au cours d'une maladie, soit une complication fréquente ou rare d'une autre affection. Ce sont ces *érosions et ulcérations secondaires ou symptomatiques* que nous étudierons tout d'abord, et dont nous verrons les nombreuses variétés.

b) Mais, d'autre part, il est des cas dans lesquels l'ulcération gastrique est, ou tout au moins paraît être, *idiopathique* ou *primitive*, en ce sens que ni l'examen clinique le plus attentif, ni les essais thérapeutiques, ni les recherches anatomo-pathologiques les plus minutieuses ne permettent de la rattacher *avec certitude* à quelque autre maladie. Sans doute, dans ce cas, comme dans les précédents, l'ulcération n'est pas spontanée : elle a ses causes qui favorisent ou provoquent son apparition. Mais elle est une entité morbide, distincte et indépendante, semble-t-il, d'après les recherches faites jusqu'ici, des autres affections gastriques ou des maladies générales : on peut donc parler *d'ulcération primitive ou idiopathique de l'estomac.* C'est cette forme, à l'exclusion des précédentes, qui constitue l'affection désignée sous les noms simplifiés *d'ulcus, d'ulcère simple, d'ulcère gastrique* ou *d'ulcère de Cruveilhier.*

Que l'un et l'autre groupe aient des points communs, que des formes in-

termédiaires soient rencontrées, le fait n'est pas douteux. Nous verrons d'ailleurs, en étudiant les nombreuses hypothèses émises sur la pathogénie de l'ulcère de Cruveilhier, que l'on peut se demander s'il n'est pas, dans certains cas tout au moins, l'aboutissant de l'une des formes précédentes. Mais il n'en reste pas moins que, par l'incertitude habituelle de sa cause déterminante, par l'ensemble de sa symptomatologie, par son évolution, enfin même par ses indications thérapeutiques, il forme une entité morbide tout à fait distincte Il convient donc qu'un chapitre spécial lui soit réservé.

I. — ÉROSIONS ET ULCÉRATIONS SYMPTOMATIQUES OU SECONDAIRES

Classification.

Malgré les quelques caractères cliniques et anatomo-pathologiques qui eur sont communs, les érosions et ulcérations secondaires de l'estomac se montrent, comme nous allons le voir, dans des circonstances tellement différentes, qu'une étude d'ensemble ne saurait aboutir qu'à la réunion artificielle de faits très disparates. Aussi nous paraît-il préférable de les classer en un certain nombre de types principaux, d'après les conditions étiologiques qui leur donnent naissance, et de les étudier individuellement. D'autre part, nous ne ferons dans cette étude que des allusions rapides à toutes les notions qui peuvent être communes aux ulcérations secondaires et à l'ulcère de Cruveilhier (examen histologique, diagnostic et traitement des hémorragies et de la perforation gastrique, etc.), nous réservant de donner tous les détails nécessaires dans la description de ce dernier, à propos duquel il est plus habituel que ces notions soient recherchées et utilisées.

En allant des cas les plus simples aux cas les plus complexes, les ulcérations symptomatiques ou secondaires de l'estomac peuvent être rangées en un certain nombre de variétés que voici :

1° *Érosions, ulcérations et plaies par traumatisme ;*

2° *Érosions et ulcérations par agents caustiques ou corrosifs ;*

3° *Érosions et ulcérations d'origine circulatoire ;*

4° *Érosions et ulcérations par causes toxiques* (hétéro-intoxications et auto-intoxications) ;

5° *Érosions et ulcérations des tumeurs gastriques ;*

6° *Érosions et ulcérations infectieuses ou toxi-infectieuses.*

1° Érosions, ulcérations et plaies par traumatisme.

Les divers traumatismes peuvent entraîner une solution de continuité des parois gastriques par des mécanismes différents.

A. ***Traumatisme externe avec plaie perforante de l'abdomen.*** — L'étude des plaies de l'estomac, qui peuvent accompagner la perforation de la paroi abdominale par arme blanche, arme à feu, etc., fait partie de l'étude générale des plaies perforantes de l'abdomen : par sa symptomatologie, par

ses complications, hémorragie et péritonite, par son traitement, elle est du domaine chirurgical.

Faisons simplement remarquer ici que, lorsqu'une suture précoce a permis d'éviter le danger de péritonite, le pronostic, en ce qui concerne l'estomac même, est favorable : on n'a guère à redouter qu'une ulcération chronique en résulte par action corrosive du suc gastrique sur une plaie récente, car, non seulement le sort ultérieur de ces blessés, mais toute la chirurgie gastrique elle-même montrent que ce danger n'existe pas.

B. ***Contusion externe sans perforation***. — Dans certains cas, un traumatisme externe, portant sur l'épigastre, peut léser l'estomac, sans qu'il y ait solution de continuité, ni des téguments, ni des tuniques externes de l'organe. Il se produit alors une attrition de la muqueuse, plus friable que les autres tuniques, entraînant une dislocation des éléments glandulaires et des ruptures de capillaires, dont le sang s'infiltre ou se collecte dans les tissus. Il peut en résulter la formation d'une escarre, qui, lorsqu'elle se détache et tombe, laisse à sa place une plaie : celle-ci, de siège et d'étendue variable, se développe donc, comme les autres ulcérations, de dedans en dehors.

C. ***Traumatisme interne***. — Mais le plus souvent ces ulcérations traumatiques sont dues à des causes portant directement sur l'intérieur de la cavité gastrique.

Le traumatisme peut être produit par un corps acéré, accidentellement ingéré. Il est dû parfois aussi aux instruments employés pour l'exploration gastrique. L'introduction de la sonde dans l'estomac peut déterminer des érosions d'étendue variable, si elle est maniée sans ménagement, et surtout dans les cas où l'estomac étant antérieurement congestionné ou lésé, la muqueuse en est plus friable. Cet accident est en particulier à craindre lorsque l'on vide l'estomac, non par le simple procédé du *siphon de Faucher*, mais au moyen de l'aspiration, indispensable dans certains cas lorsque le liquide est peu abondant ou qu'il y a nécessité d'évacuation complète et que l'on doit se servir de la *poire aspiratrice de Frémont*, de *l'appareil de Señorans, etc.* On doit y penser constamment dans toute exploration par la sonde, à la fois pour éviter cet accident et pour interpréter correctement les résultats du tubage. Certains malades, en effet, sont considérés à tort comme étant atteints d'ulcère ou de cancer gastrique, parce que le contenu retiré a été trouvé teinté de sang, ce dernier venant en réalité d'une érosion traumatique due à l'exploration.

Ces ulcérations par traumatisme interne ont été l'objet de nombreuses recherches expérimentales des plus instructives, car elles montrent que, dans ce cas, des lésions même étendues se réparent facilement, bien qu'elles soient baignées par un suc gastrique normal et actif.

Pavy, en 1863, a établi ce fait qui a été depuis souvent contrôlé et vérifié. C'est ainsi que Griffini et Vassale, excisant chez des animaux un vaste cercle de muqueuse, ont constaté que la réparation est progressive et rapide, et que la nouvelle muqueuse renferme des glandes néoformées. De même, d'après P. Carnot, il faut, chez le chien, faire une large érosion, d'au moins

10 centimètres de diamètre, pour obtenir une ulcération, la rétraction très intense de la paroi réduisant dans une forte proportion la plaie opératoire : après cette rétraction, il se fait une réparation lente de la partie restée à l'état de plaie, par glissement, multiplication cellulaire et greffes spontanées.

On voit donc que la crainte d'une érosion ne doit pas restreindre outre mesure l'emploi du tubage et du siphonage de l'estomac, manœuvres si utiles pour le diagnostic des affections gastriques : cet accident est en effet assez rare, et il suffit de procéder avec prudence pour l'éviter. D'autre part, les résultats de l'expérimentation, comme nous venons de le voir, montrent que, s'il se produit, la lésion a toutes les chances d'une cicatrisation rapide, et les constatations cliniques confirment ce fait.

2° Erosions et ulcérations par agents caustiques ou corrosifs (1).

Étiologie. — Agissant avec la même soudaineté, et par un mécanisme comparable à celui du traumatisme, les ingestions de corps caustiques ou corrosifs sont souvent à l'origine des ulcérations gastriques les plus graves.

Tantôt il s'agit de liquides, inoffensifs par eux-mêmes, mais qui ont été ingérés trop chauds. La possibilité de véritables brûlures de l'estomac dans des conditions de ce genre s'explique par ce fait que le liquide ne s'écoule pas tout le long des parois de l'œsophage [car il perdrait alors à ce niveau, et aux dépens de l'œsophage même, une partie tout au moins de son pouvoir nocif], mais se trouve directement projeté de la partie supérieure de l'œsophage dans la cavité gastrique.

Tantôt il s'agit de produits chimiques, corps solides ou le plus souvent corps dissous ou liquides, ayant une action corrosive par eux-mêmes. La nature de ces corps et les circonstances de leur ingestion sont très variées.

Sans qu'il soit nécessaire de donner une énumération complète de tous les faits rapportés sur ce sujet, nous indiquerons simplement que cette ingestion peut être, soit *criminelle* (corps toxiques mêlés à des aliments, dissous dans des boissons habituelles, ou substitués à des médicaments inoffensifs) ; soit *volontaire* (tentative ou simulation de suicide) ; soit enfin *acci-*

(1) Les lésions de l'estomac, ulcéreuses ou non, produites par les *poisons*, sont désignées sous le nom de *gastrites, lésions ou ulcérations toxiques* (*toxikon*, poison) : le poison peut venir de l'extérieur, ou être élaboré dans l'organisme même (auto-intoxications urémiques, etc.).

Mais, parmi ces lésions, deux groupes doivent être distingués, étant donné le mécanisme très différent de leur apparition.

Les unes sont produites par *action directe* et locale du poison, à l'endroit même de son application. En ce qui concerne l'estomac, elle ne se produisent donc que sous l'influence de poisons ingérés, et lorsque ces poisons ont une action *caustique* (*causticus*, qui brûle), *mordante* ou *corrosive* (*rodere*, ronger).

Les autres ont une action plus complexe, et qui se produit *par l'intermédiaire de la circulation sanguine*, de telle sorte que les lésions de l'estomac peuvent se montrer, non seulement si le poison est ingéré, mais même s'il est introduit par injection sous-cutanée ou appliqué sur les téguments. Les lésions par auto-intoxication rentrent évidemment dans le même groupe de faits.

Nous étudions ici seulement les premières, réservant aux secondes le nom de lésions *toxiques* de l'estomac (voir p. 503).

dentelle. A ce dernier point de vue, nous ne saurions trop insister sur ce fait que le médecin, qui introduit par ses prescriptions et ses ordonnances des substances dangereuses dans les familles, ne saurait trop veiller à ce que ces substances soient toujours mises en une place spécialement réservée pour elles, et, quand il y a des enfants, loin de la portée de leurs mains.

Quelles sont les principales substances corrosives qui peuvent être ainsi ingérées?

Quand il s'agit d'une tentative criminelle, on ne s'adresse, bien entendu, qu'à celles qui ne peuvent être que difficilement décelées par leur odeur ou par leur goût. Dans ce cas, ce sont le plus souvent des corps solides, mêlés aux aliments, *sublimé*, *phosphore*, *arsenic*, etc.

De même l'ingestion accidentelle ne porte ordinairement que sur des substances solides ou sur des liquides simulant les boissons ou aliments usuels. Cependant il n'est pas rare, et c'est la raison pour laquelle les précautions que nous avons indiquées sont de toute façon nécessaires, que des liquides à goût désagréable, ou à odeur qui paraît suffisamment caractéristique, soient cependant absorbés, à la place de vin ou d'eau, soit par des personnes très altérées et qui boivent goulûment, soit par des enfants.

Par contre, dans les tentatives de suicide, non seulement les substances précédentes, mais même celles qui sont encore plus aisément reconnaissables, ou dont l'absorption est la plus douloureuse, sont fréquemment utilisées : teinture d'iode, sels de cuivre en solution, acides azotique, chlorhydrique, sulfurique, phénique, nitrate d'argent, alcalis caustiques et leurs dérivés (eau de Javel, eau seconde, etc.).

Nous devons ajouter à cette étiologie des notions plus récentes et qui offrent un grand intérêt.

D'une part c'est le rôle nocif des *anesthésiques* sur la muqueuse gastrique. On sait combien sont fréquents les accidents gastriques, immédiats ou tardifs, de l'anesthésie générale. Ils s'expliquent aisément par l'action caustique directe de l'anesthésique, en particulier du chloroforme, qui peut être dégluti avec la salive dans la première phase de l'anesthésie, ou par son élimination tardive par l'estomac.

Une observation de Siredey (1) a permis de saisir sur le vif l'importance de cette action. Une malade, présentant une fistule gastro-cutanée par ulcus, dut être opérée de kyste ovarien, et fut anesthésiée par le mélange de Schleich (chloroforme, éther, chlorure d'éthyle). Or, pendant 5 jours après l'opération, on put constater par la fistule que la muqueuse gastrique était fortement tuméfiée et enflammée. Cet état se prolongea trois semaines, avec écoulement par la fistule de liquide abondant, rosé, irritant, dégageant le premier jour une forte odeur de chloroforme.

La pratique de nombre de chirurgiens, qui n'hésitent pas à laisser boire leurs malades avant et après l'opération, et qui pensent diminuer ainsi les vomissements, serait donc pleinement justifiée : le liquide introduit préserverait la muqueuse en diluant l'anesthésique ingéré ou éliminé par l'estomac.

(1) Siredey, Note sur un cas de gastrite aiguë d'origine chloroformique. *Soc. méd des hôpitaux*, 31 juillet 1914.

Signalons d'autre part, comme cause d'irritation et d'ulcération gastriques, la pénétration dans l'estomac de gaz asphyxiants ou lacrymogènes. Nombre de soldats qui y furent exposés ont présenté des accidents qui ont pu aller jusqu'à la production de graves hématémèses (1).

Anatomie pathologique. — La puissance destructive du corps ingéré varie suivant sa nature, suivant qu'il est ingéré pur, dilué ou mêlé aux aliments, suivant que l'estomac était vide ou non, suivant enfin la quantité plus ou moins considérable, introduite en une seule fois ou au contraire à doses fractionnées et espacées. Il en résulte des lésions essentiellement variables, et qui n'aboutissent pas toujours aux érosions et ulcérations gastriques.

Les accidents ont en effet souvent une marche suraiguë, et la mort, qui survient en quelques heures ou quelques jours, s'explique non seulement par les lésions gastriques, mais aussi, soit par l'inflammation et l'œdème des voies digestives et respiratoires supérieures, entraînant des phénomènes de dyspnée et d'asphyxie, soit par des lésions rénales suraiguës, avec anurie et urémie, soit par des altérations du foie, soit enfin par l'atteinte directe du système nerveux. Dans ces différents cas, les lésions du côté de l'estomac restent à la première phase, celle de mortification et d'escarre.

Par contre, lorsque les accidents mortels ont une évolution plus lente, ou lorsque le malade survit, il se produit du côté de l'estomac des lésions dont la marche suit en général les trois phases que voici :

1° Une première phase de *mortification* : congestion, œdème interstitiel, escarre, cette dernière produite d'emblée, lorsque l'action nocive est particulièrement brutale.

2° Puis une deuxième période d'*ulcération*, par élimination des tissus mortifiés, cette élimination pouvant se faire d'un seul coup par chute d'une escarre, ou progressivement par destruction lente des tissus lésés.

Ce processus ulcéreux peut atteindre toutes les tuniques de l'estomac et aboutir à la perforation, avec péritonite généralisée.

3° Enfin une phase de réparation, par bourgeonnement du tissu et *cicatrisation*, produisant souvent, par cicatrices rétractiles, des déformations et des sténoses.

Ces notions générales peuvent être complétées et précisées, si l'on envisage les différentes catégories d'agents corrosifs ou caustiques.

Les *acides* sont les agents de destruction les plus actifs. Ils donnent généralement des escarres sèches, limitées, occupant le plus souvent le cardia et son voisinage, mais aussi le grand cul-de-sac, la paroi postérieure ou le pylore. La couleur varie suivant l'acide, et la connaissance de ce fait peut être utile dans les enquêtes médico-légales : l'escarre de *l'acide azotique* est

(1) E. Agasse-Lafont et J.-Ch. Roux, Accidents gastriques graves provoqués par les gaz lacrymogènes. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 9e année, n° 6, 1917 ; — Ramond, A. Petit et Carrié, les Gastrites aiguës consécutives aux intoxications par les gaz. *Soc. méd. des hôpitaux*, 23 nov. 1917 ; — L. Bureau, *Des formes digestives de l'intoxication par les vapeurs et gaz irritants et toxiques*, Thèse, Paris, 1917 ; — Ch. de Luna, Un cas de gastrite par ypérite avec examen histologique. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, t. XI, n° 3, 1921.

jaune ; celle de *l'acide chlorhydrique* gris-blanchâtre, brunâtre ou brun-noirâtre ; celle de *l'acide sulfurique* noire. Les *acides végétaux* produisent des altérations moins intenses : au niveau de l'atteinte par l'acide oxalique la muqueuse est grisâtre.

D'autre part, dans les régions qui sont moins altérées, sans doute parce qu'elles n'ont été touchées que secondairement et par l'acide plus ou moins dilué dans le contenu gastrique, les tissus sont pour ainsi dire fixés par l'acide, durcis et rétractés.

Les altérations histologiques que l'on constate dépendent de l'association en proportion variable de lésions destructives des éléments les plus superficiels et les plus fragiles, épithélium et cellules glandulaires, et d'une infiltration du tissu conjonctif par de la fibrine et des éléments embryonnaires.

L'acide arsénieux, encore appelé *arsenic blanc* ou *mort-aux-rats*, dont les propriétés escarrotiques sont bien connues et utilisées en thérapeutique cutanée, peut produire des ulcérations gastriques, précédées ou non d'escarres gangréneuses. Il est aisé de les reproduire expérimentalement. En se mettant dans des conditions qui pratiquement sont réalisées dans les tentatives criminelles, c'est-à-dire en l'administrant mélangé à des aliments, Hayem et Lion ont constaté chez un chien la production d'escarres et d'ulcérations multiples, dont l'une, perforant toutes les tuniques de l'estomac, atteignait le péritoine.

Les *alcalis caustiques*, surtout la *potasse*, la *soude*, la *lithine*, l'*ammoniaque*, produisent des lésions du même ordre, mais les escarres sont d'apparence pulpeuse, et moins sèches. D'autre part, étant donné la diffusibilité plus grande de ces corps, le pourtour des lésions est moins nettement limité, en même temps qu'elles ont plus de tendance à gagner en profondeur.

Certains *sels*, de mercure, d'argent, de cuivre, etc., peuvent produire des escarres brunes ou noires : dans un cas d'intoxication volontaire par ingestion de deux pastilles de 0 gr. 50 de sublimé, la mort étant survenue par anurie, Sténon a constaté, au niveau de l'estomac, du côté de la grande courbure, près du pylore, une plaque gangréneuse de l'étendue d'une pièce de 2 francs. Mais le plus souvent l'ulcération, quand elle se produit, est précédée seulement de congestion, d'infiltration embryonnaire et d'œdème interstitiel.

Le *phosphore blanc*, qu'il soit avalé pur ou mêlé aux aliments, a également une action nécrosante, qui peut s'exercer sur la muqueuse gastrique.

L'*alcool* lui-même peut produire des lésions corrosives, surtout s'il est ingéré à jeun, à forte dose, et à un titre élevé. Expérimentalement on a pu produire dans ces conditions, chez le chien ou chez le lapin, des escarres et des ulcérations.

Symptômes et évolution. — Les notions que nous venons de donner font prévoir que l'aspect clinique doit être essentiellement variable suivant la nature, l'abondance, le mode d'ingestion du corps nocif.

Tantôt les phénomènes sont surtout locaux. C'est une *douleur* au niveau de la gorge, le long de l'œsophage et à l'épigastre, et qui peut s'irradier dans tout l'abdomen. Quand elle est intense, elle peut entraîner, par réflexes,

l'apparition d'angoisse, de dyspnée avec cyanose, de sueurs froides et de syncopes.

D'une façon précoce ou tardive, se montrent des vomissements, d'abord alimentaires, si le malade était en période digestive, puis muqueux et sanguinolents, et qui renferment parfois des lambeaux sphacélés de la muqueuse gastrique.

L'intestin peut être également lésé, et son atteinte se manifeste par des coliques, des évacuations diarrhéiques, glaireuses et hémorragiques.

Dans les cas les plus graves, les phénomènes nerveux d'origine réflexe ou d'origine toxique, ou bien les troubles respiratoires intenses, quand le larynx est également touché, ou enfin la perforation et la péritonite suraiguë, peuvent entraîner la mort en peu de temps.

Mais lorsque l'évolution n'est pas rapidement fatale, les symptômes s'atténuent peu à peu, et sont semblables à ceux de toute ulcération de l'estomac, avec possibilité du retour à l'état normal, ou de complication tardive de sténose cicatricielle de l'œsophage, du cardia ou du pylore.

Tantôt l'action locale est moins manifeste, et les accidents immédiats moins graves, par exemple quand il s'agit du sublimé, du phosphore ou de l'arsenic. Mais, après quelques jours d'accalmie apparente, se montrent des complications du côté du cœur, des reins ou du foie, qui peuvent être rapidement mortelles.

Diagnostic. — Quand les commémoratifs sont insuffisants et ne permettent pas d'établir le diagnostic étiologique, on se basera, pour le préciser, sur l'examen attentif des lèvres, de la bouche et du pharynx, sur lesquels on pourra découvrir des lésions plus ou moins caractéristiques, en particulier des escarres de couleur variable ; et surtout sur l'aspect et l'analyse des matières vomies.

Traitement. — Le traitement immédiat consiste à essayer de neutraliser le poison ingéré.

Contre les acides et les alcalis caustiques, on peut espérer un résultat si l'on agit dans les deux premières heures. Plus tard, les moyens que nous allons indiquer ne sont guère efficaces. On s'adressera, pour neutraliser les alcalis, à l'ingestion d'acides minéraux ou végétaux dilués, ou à du vinaigre coupé d'eau. Pour les acides, on les neutralise par l'emploi d'alcalins : par exemple de la magnésie calcinée en suspension dans l'eau (150 gr. pour 1 demi-litre) ; de la craie en poudre ; du carbonate de potasse ou de soude dans une solution gommeuse ou dans de l'huile ; et, à défaut, de l'eau de savon, du lait, de l'eau albumineuse.

Pour les substances à action locale moins énergique, et qui sont dangereuses surtout par leur absorption et leur action sur les autres organes, il convient de débarrasser l'estomac des moindres traces qu'il peut en renfermer. Il n'est dans ce cas pas inutile, même si l'on ne peut le faire que d'une façon plus tardive, et seulement quelques heures après l'ingestion, de faire un tubage et un lavage de l'estomac, avec une grande prudence, étant donné la friabilité des tissus touchés par le poison. Par ce moyen, ou directement, on administre les antidotes indiqués.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Plus tard, les manifestations d'ulcérations douloureuses, d'hémorragies, de sténose sont traitées suivant les indications médicales ou chirurgicales de ces différents syndromes.

3° Erosions et ulcérations d'origine circulatoire.

Étiologie et pathogénie. — La nécessité du cours régulier du sang, pour assurer à la fois la nutrition des cellules, l'élimination des déchets et des produits toxiques, en un mot l'intégrité des tissus, nous explique que les troubles de la circulation sanguine puissent favoriser, ou même provoquer, seuls, l'altération et le sphacèle des parois gastriques, et donner ainsi naissance à des érosions superficielles ou à de véritables ulcérations.

Les causes et les mécanismes de ces lésions d'origine circulatoire varient suivant les cas. L'interprétation n'en est d'ailleurs pas toujours facile, car souvent aux troubles circulatoires s'ajoute l'intervention d'éléments toxiques ou infectieux.

Toutes les affections susceptibles d'entraîner le rétrécissement ou l'oblitération des *artères* ou des *artérioles* gastriques (*artério-sclérose, artérite infectieuse*, embolies par *lésions valvulaires du cœur, compression* locale par tumeur, etc.) donnent naissance au niveau de l'estomac à des foyers d'ischémie partielle, ou à des infarctus hémorragiques (afflux de la circulation collatérale ou rupture vasculaire).

D'autre part, la gêne de la circulation veineuse peut produire des lésions semblables, par un mécanisme différent. La cause en est tantôt au niveau de la circulation porte, *pyléphlébite, cirrhose hépatique* (1), *tumeur, syphilis du foie* (2), etc. ; tantôt au niveau de la circulation générale (*asystolie*, quelle que soit son étiologie).

Dans certains cas, c'est dans les parois mêmes de l'estomac que la circulation se trouve entravée : c'est ainsi que Rindfleisch a émis l'hypothèse que des efforts répétés de vomissements, et la contraction de la tunique musculaire qui en résulte, pourraient entraîner, par compression veineuse, la production d'infarctus.

Enfin on a pu, expérimentalement et cliniquement, rattacher certaines érosions stomacales à des troubles circulatoires dépendant eux-mêmes d'une lésion primitive du système nerveux central (méningites, tumeurs) ou périphérique (altérations du pneumogastrique) : on les explique alors par la production de phénomènes vaso-moteurs.

Lésions et symptômes. — Ces lésions, qui peuvent aller de la suffusion sanguine peu abondante et de l'érosion superficielle à l'infarctus volumineux et à l'ulcération profonde, présentent des caractères anatomo-pathologiques et

(1) Le Noir et Claude, Exulcération de la muqueuse de l'estomac au cours d'une cirrhose hépatique chez un diabétique, gastrorragie mortelle. *Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences*, sept. 1899.

(2) Carnot, Hématémèse mortelle, par rupture d'une varice gastrique, dans un cas de syphilis du foie. *Société méd. des Hôpitaux*, 11 janvier 1918. — Hématémèses à répétition au cours d'une pyléphlébite oblitérante. *Paris Méd.*, 3 avril 1920.

des symptômes semblables à ceux que nous étudions en détail à propos des ulcérations toxi-infectieuses (v. p. 504). C'est d'ailleurs le plus souvent, nous le verrons, par l'intermédiaire de la circulation sanguine que les toxi-infections lèsent l'estomac.

4° Erosions et ulcérations toxiques (hétéro-intoxications et auto-intoxications).

Définition et division. — Nous avons vu que les substances toxiques produisent souvent des lésions de l'estomac par un véritable traumatisme chimique de la muqueuse, comparable au traumatisme physique produit par les corps contondants ou brûlants. Mais il s'agit alors d'une action directe, la substance toxique étant ingérée et mise en contact immédiat avec l'estomac.

Or il est un autre groupe de faits dans lequel l'action nocive est indubitable, bien que d'explication plus difficile : c'est lorsque le toxique a été introduit par une autre voie. La possibilité, dans ce cas également, de lésions gastriques, permet de contrôler la réalité et de saisir le mécanisme des gastrites ulcéreuses par auto-intoxications, que nous allons également étudier.

Gastrites ulcéreuses par hétéro-intoxication. — En ce qui concerne les poisons venus du dehors, l'existence de gastrites ulcéreuses est démontrée par l'observation clinique et par l'expérimentation sur l'animal.

On les a constatées chez l'homme à la suite d'intoxication mercurielle, provoquée par des injections sous-cutanées de sels ou par des frictions d'onguents hydrargyriques.

L'arsénobenzol, donné à dose intensive, provoque des accidents du même ordre.

Chez l'animal des expériences ont été faites avec de nombreux toxiques.

L'*acide arsénieux*, appliqué sur la peau, provoque une gastrite ulcéreuse (Böhm et Unterberger). En injections sous-cutanées, Filehne a constaté une gastrite dégénérative, G. Brouardel des taches congestives.

Le *tartre stibié*, en injections sous-cutanées chez le lapin, produit des ulcérations prépyloriques (Jousset et Lefas).

Les *sels de mercure* et la *pommade mercurielle*, injectés ou appliqués sur la peau, font apparaître chez l'animal des lésions semblables à celles constatées chez l'homme, foyers nécrotiques, taches hémorragiques, infarctus, ulcérations.

Gastrites ulcéreuses par auto-intoxication. — Le type le plus net des gastrites ulcéreuses par *auto-intoxication* est représenté par la *gastrite urémique* Lancereaux, Rendu, Mathieu et J. Ch. Roux, Barié, Dieulafoy, Gandy, etc.). Elle se manifeste cliniquement par des vomissements glaireux et alimentaires, parfois incoercibles. Ils peuvent être sanguinolents ou même franchement hémorragiques.

On les explique en invoquant l'élimination de l'urée par la muqueuse gastrique, les voies digestives jouant un rôle de suppléance. Cette élimination est vérifiée par l'analyse des matières rendues. Elle a été démontrée expéri-

mentalement chez l'animal par Claude Bernard au moyen de la ligature des deux uretères. Moins fréquentes que les ulcérations intestinales, qui peuvent aboutir à la perforation, les ulcérations gastriques ont été cependant assez souvent constatées.

Les lésions se présentent avec les caractères que nous décrivons dans l'étude des gastrites toxi-infectieuses, les ulcérations étant précédées, tantôt d'une nécrose directe du tissu glandulaire, et tantôt de la formation d'infarctus. L'association habituelle de troubles et de lésions cardiaques peut, dans certains cas, rendre insoluble la question de discerner les lésions tributaires de l'auto-intoxication urémique de celles qui sont sous la dépendance de la cardiopathie.

Gastrites ulcéreuses par brûlures externes. — Une autre forme de gastrite ulcéreuse, qui paraît se rattacher à la même origine, est celle qui succède aux *brûlures étendues de la surface du corps.*

Ces brûlures déterminent chez l'homme, et expérimentalement chez les animaux, des érosions de l'estomac et du duodénum. Or on a constaté qu'il se produit, au niveau des brûlures, des toxines très actives, qui, injectées à l'animal, provoquent des lésions érosives du même ordre.

Pour Hayem la pathogénie des lésions serait plus complexe : en effet il attribue également une influence aux altérations que les éléments anatomiques du sang subissent dans les parties brûlées. Il considère, qu'introduits en grand nombre dans le torrent circulatoire, ces éléments altérés, ainsi que les matières mises en liberté par leur destruction, sont des agents capables d'agir à la façon des microbes ou des toxines.

5° Erosions et ulcérations des tumeurs.

L'évolution des tumeurs non parasitaires, ou tout au moins dont la nature parasitaire n'est pas encore démontrée, et particulièrement des tumeurs malignes, *épithéliome*, *carcinome*, *sarcome*, aboutit en général à la formation d'ulcérations, d'apparition, de siège et d'importance variables.

Elles ne doivent pas nous arrêter ici, car nous en avons parlé en détail dans l'étude générale de ces tumeurs.

6° Erosions et ulcérations d'origine infectieuse ou toxi-infectieuse.

Les infections microbiennes ou parasitaires sont susceptibles de provoquer des érosions et des ulcérations gastriques par différents mécanismes, que nous indiquons dans l'étude générale de ces infections (voir p. 577).

Ulcérations par agents infectieux microscopiques (bactéries, champignons et protozoaires). — Disons simplement ici, qu'en ce qui concerne les infections dues à des *microorganismes* (bactéries, champignons, protozoaires), les faits se présentent sous deux aspects différents. Tantôt l'agent infectieux produit manifestement une lésion locale, dont l'ulcération

est une conséquence naturelle ou accidentelle. Il en est ainsi par exemple pour la gomme syphilitique, la pustule charbonneuse, le nodule tuberculeux, le phlegmon streptococcique ou pneumococcique, etc. Dans ce cas, il n'y a d'incertitude, ni sur l'origine, ni sur le mécanisme des lésions.

Tantôt au contraire il s'agit d'une infection générale ou extra-gastrique, qui paraît retentir sur l'estomac : mais il convient alors d'examiner les faits de très près, et d'en faire une critique rigoureuse, pour déterminer jusqu'à quel point l'infection est responsable des lésions gastriques constatées.

On trouvera, dans l'étude que nous faisons des *gastrites toxi-infectieuses*, toutes les notions qui concernent les érosions et les ulcérations gastriques auxquelles elles peuvent donner naissance.

On y verra que tous les agents pathogènes des septicémies (streptococcie, pneumococcie, fièvre typhoïde, etc.), de même que ceux des infections localisées (diphtérie, staphylococcie, etc.) sont susceptibles de provoquer une gastrite ulcéreuse. Le nombre, l'étendue, la profondeur des ulcérations sont variables.

L'examen histologique permet de les rattacher à différents mécanismes, et de considérer qu'elles succèdent à des foyers de nécrose directe, à des abcès miliaires, à des escarres hémorragiques ou à des infarctus. La clinique et l'expérimentation montrent que tantôt les microbes eux-mêmes, tantôt leurs toxines seules doivent être incriminés. Mais on peut aussi se demander si, dans certains cas, des causes étrangères, telles que l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther, ou l'irritation médicamenteuse, ne sont pas responsables de leur apparition, tout au moins pour une part.

La symptomatologie en est souvent grave, puisqu'elles peuvent se manifester par des hémorragies abondantes et mortelles. On ne saurait donc trop songer à cette variété de gastrite ulcéreuse, celle qui est d'origine toxi-infectieuse, afin de la prévenir dans la mesure du possible en ménageant l'estomac des malades qui sont sous le coup d'une infection quelconque, qu'il s'agisse soit d'établir leur régime alimentaire, soit de leur donner des médicaments, soit enfin, si une opération chirurgicale s'impose, de choisir le mode d'anesthésie.

Erosions ou ulcérations par parasites de grande taille (vers, insectes). — Des parasites animaux de grande taille peuvent également se trouver dans l'estomac, comme nous le verrons, et sont susceptibles, eux aussi, de provoquer par leur présence des érosions ou des ulcérations de cet organe.

Certains d'entre eux ne font que passer dans l'estomac, remontant de l'intestin, et rejetés, presque aussitôt, semble-t-il, par vomissement : tels sont les anneaux de *tenias*, et certains nématodes (*ankylostome*, *trichine*, *oxyure*. *ascaris*, etc.)

Mais d'autres peuvent y vivre un certain temps, protégés contre l'action du suc gastrique par leur revêtement chitineux : tels sont les *gordiens*, accidentellement avalés avec l'eau de boisson ; les *larves de mouches*, apportées par la viande, les légumes, les fromages, le lait, l'eau, etc. ; enfin les *myriapodes*, ingérés avec les fruits crus mangés gloutonnement.

Les uns et les autres manifestent leur présence, non seulement par des

douleurs, des nausées et des vomissements, mais aussi par des hématémèses, témoins d'ulcérations gastriques qu'ils ont provoquées.

Ces faits sont d'ailleurs rares, et le diagnostic ne peut en être fait avec certitude que par le rejet du parasite.

Dans le cas où cette cause serait soupçonnée, on aurait recours aux anthelminthiques, au tubage, aux vomissements provoqués.

II. — ULCÈRE DE CRUVEILHIER
(ULCÈRE SIMPLE, ULCÈRE CHRONIQUE, ULCÈRE ROND)

DÉFINITION. HISTORIQUE

Définition. — Dans les pages qui précèdent, nous avons eu l'occasion déjà de parler de l'affection que nous allons maintenant décrire, *l'ulcère simple de Cruveilhier*, et d'indiquer que la pathogénie en est encore incertaine et discutée. Un fait, en particulier, est sujet à controverses, c'est celui de savoir s'il y a des liens, et de quelle nature, entre l'ulcère simple et les ulcérations symptomatiques que nous venons d'étudier.

On conçoit, dans ces conditions, qu'il soit impossible d'en donner une définition précise, c'est-à-dire d'en marquer exactement les limites, certains cas intermédiaires pouvant, suivant la conception pathogénique que l'on adopte, être admis dans le cadre de cette affection, ou rejetés en dehors de lui.

Quoi qu'il en soit de ces divergences, on s'accorde du moins à reconnaître que *l'ulcère simple de Cruveilhier* est caractérisé : par une ulcération débutant, le plus souvent, insidieusement et sans cause apparente ; à marche généralement chronique ; localisée à l'estomac ou aux portions voisines de l'œsophage et du duodénum ; manifestement associée au syndrome hyperchlorhydrique, tout au moins pendant une partie de son évolution.

Nous verrons, au cours de son étude, l'importance relative de chacun de ces caractères, et les variations qu'ils peuvent subir.

Historique. — Nous aurons également à citer les principaux auteurs qui se sont occupés de cette affection, et leurs travaux les plus importants. Disons simplement ici que l'on peut distinguer dans son histoire trois périodes.

Avant Cruveilhier, des cas d'ulcère gastrique avaient été relatés, et des descriptions d'ensemble en avaient été faites. Il n'est pas jusqu'à sa thérapeutique qui n'ait été fixée avec précision, comme le démontre une curieuse observation de Jean Scultet (1622), qui signale l'efficacité dans ce cas du plâtrage de l'estomac au moyen de la terre sigillée (kaolin), traitement de tout point semblable à l'ingestion de fortes doses de bismuth, plus récemment préconisée. Mais, dans cette première période, en l'absence de recherches anatomo-pathologiques suffisamment précises, il semble qu'ulcère simple et cancer ulcéré étaient souvent confondus.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Aussi a-t-on jugé avec raison que les recherches de Cruveilhier ont marqué une ère nouvelle dans l'histoire de cette affection, et que c'est réellement à lui que revient le mérite d'en avoir fait une entité morbide bien individualisée. Dans son *Atlas d'anatomie pathologique*, en effet, il l'a différencié nettement du cancer (1830 et 1835); dans des mémoires successifs, parus en 1838, puis en 1856, il en a précisé les caractères anatomo-pathologiques et cliniques, et il a montré que l'évolution pouvait en être favorablement influencée par un traitement bien conduit, dont le régime lacté constitue la base. Le nom d'*ulcère de Cruveilhier* est donc pleinement justifié.

Entre temps d'ailleurs, mais plusieurs années après les premières publications de Cruveilhier, Rokitansky, en 1839, en donnait une étude très documentée.

Depuis, d'innombrables travaux ont paru sur ce sujet. Les examens histologiques ont précisé la différenciation de l'ulcère et du cancer, et permis, d'autre part, de saisir, dès son début, la genèse d'une troisième lésion, l'ulcère secondairement cancérisé. Ils en ont également distingué des lésions assez semblables, les ulcérations tuberculeuses et syphilitiques de l'estomac. De même, les caractères cliniques en ont été précisés. Mais c'est surtout la pathogénie de l'ulcère qui a fait l'objet des plus nombreuses et des plus importantes recherches.

Malgré tout, bien des points restaient obscurs, dans l'impossibilité où l'on se trouvait souvent, en l'absence de vérifications anatomiques, d'affirmer le diagnostic d'ulcère avec certitude. Mais, dans une troisième et dernière période, cette difficulté se trouve enfin écartée. Actuellement, du vivant même du malade, on peut, pour ainsi dire, voir les lésions et en suivre l'évolution anatomique. C'est tout d'abord par le tubage de l'estomac, par l'examen du contenu gastrique et des fèces. L'étude du chimisme gastrique que les travaux d'Hayem, en particulier, ont précisé et vulgarisé, permet de connaître l'état de l'appareil glandulaire. L'examen microscopique, portant sur les microorganismes, les résidus alimentaires, les éléments cellulaires, associé à la recherche des produits de putréfaction ou de fermentation, révèle l'ulcération, la pyorrhée et la stase. L'examen des fèces, suivant qu'il montre la présence ou l'absence d'hémorragies occultes, est un indice précieux pour juger l'état de l'ulcération et en prévoir les complications.

C'est en second lieu, au moyen des examens radioscopiques et radiographiques : siège de l'ulcère, profondeur, adhérences, coexistence entre le point lésé et le point douloureux, retard d'évacuation, sténose pylorique, estomac biloculaire, etc., autant de renseignements que la découverte de cette méthode nous a permis d'acquérir ou de préciser.

Il est enfin un troisième fait qui, plus encore que les deux précédents, a contribué à nous faire entrer dans une ère vraiment nouvelle de l'histoire de l'ulcère, c'est l'extension de plus en plus grande prise, au cours de ces dernières années, par la chirurgie de l'estomac. Au seul traitement chirurgical des sténoses ou des perforations, qui ne nous éclairait que d'une façon incomplète et dans les cas les plus graves, s'ajoute de plus en plus, par un essor auquel nos chirurgiens français ont pris une très grande part, l'ablation précoce de l'ulcère, pour en prévenir les complications

redoutables, sténose et surtout perforation, hémorragie foudroyante, cancérisation : ces interventions qui se multiplient, cautérisation, excision, gastrectomie, ont enrichi la documentation, et précisé les notions dont nous allons faire l'exposé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Importance. Division. — L'étude anatomique de l'ulcère de l'estomac est un préambule utile, on peut même dire indispensable, pour en bien saisir la symptomatologie dans tous ses détails. Elle nous permettra de prévoir quels sont les signes cliniques à rechercher, nous expliquera leurs variations possibles et l'absence fréquente de ceux-là mêmes que l'on considère parfois, à tort, comme indispensables au diagnostic. Par elle, nous apprendrons à déchiffrer les renseignements cytologiques, chimiques et biologiques, fournis par le tubage. Par elle, enfin, nous connaîtrons les évolutions différentes de l'ulcère, dans le sens, soit de la guérison spontanée ou thérapeutique par un traitement purement médical, soit de l'aggravation progressive et des complications nécessitant tôt ou tard l'intervention chirurgicale.

Nous allons donner tout d'abord quelques notions générales sur la fréquence, les localisations, les formes, les dimensions de l'ulcère, et sur la proportion des cas dans lesquels il est unique ou multiple chez un même sujet. Puis nous l'étudierons dans les différentes phases de son évolution : ulcère récent ; ulcère ancien, soit cicatrisé, soit en évolution progressive, avec lésions destructives ou réactionnelles du côté de l'estomac même, de la séreuse péritonéale ou des organes voisins. Nous verrons enfin les lésions anatomiques de l'estomac qui paraissent être en relation plus ou moins directe avec l'ulcère, et qui intéressent l'ensemble de l'organe et sa muqueuse en particulier.

1° Notions anatomiques générales.

Fréquence. — L'ulcère de l'estomac pouvant être de diagnostic clinique difficile, ou même passer totalement inaperçu pendant la vie, une première question se pose, qui est de savoir quelle est sa *fréquence* réelle.

Il semble que le relevé d'un nombre suffisant d'autopsies, prises en série, et dans lesquelles l'estomac aurait été soigneusement et minutieusement examiné à ce point de vue, quel que fût le passé pathologique du sujet et la cause de sa mort, devrait permettre de se prononcer avec certitude.

En réalité, il n'en est rien, et la preuve, c'est que les statistiques publiées sur ce sujet donnent des résultats très divergents. Sur 100 estomacs examinés au hasard, on découvre un ulcère : 1 à 2 fois pour Howard ; 4 fois pour Steiner et Wollmann ; 5 fois pour Brinton ; près de 6 fois pour Welch ; 13 fois pour Dalhsrup, et même 20 fois pour Grünfeld. Nos recherches personnelles nous donnent le chiffre de 2 pour 100.

En fait, dans le cas particulier, ces grandes divergences s'expliquent aisément. Nous verrons que l'ulcère cicatrisé n'est pas toujours aisé à reconnaître. D'autre part, l'estomac présente parfois des ulcérations, qu'il est habi-

tuel de mettre en dehors de la description de l'ulcère, étant donné les différences anatomiques, étiologiques et symptomatologiques qui les distinguent : on conçoit qu'il peut, dans certains cas intermédiaires, être difficile de se prononcer. Enfin, les ulcères placés aux limites de l'estomac, au cardia et au pylore, peuvent, quand ils sont à cheval sur l'orifice, entrer dans la statistique des ulcères gastriques, ou en être exclus : on a la preuve de la réalité de cette divergence d'opinion, dans ce fait que les ulcères du duodénum sont considérés, par certains auteurs, comme fréquents, par d'autres, comme exceptionnels. Par conséquent, suivant la tendance de chacun à diminuer ou à étendre le champ de l'ulcère gastrique, le pourcentage trouvé sera différent.

A un autre point de vue, il convient de remarquer également que les séries d'autopsies se rapportent à des catégories de malades assez différentes, suivant le service hospitalier dans lequel elles sont pratiquées (asiles de vieillards, tuberculeux, service de chirurgie, etc.), d'où la possibilité de divergence.

Ajoutons-y, en dernier lieu, les différences de races, de climats et d'habitudes alimentaires : les erreurs d'hygiène alimentaire, que nous signalons dans l'étiologie, peuvent être plus ou moins collectives ; en dehors, par conséquent, des différences d'interprétation, il y a vraisemblablement des différences réelles, suivant que l'enquête porte sur les individus de tel pays ou de tel autre.

Malgré cette incertitude, retenons néanmoins, comme notion pratique, qu'il arrive parfois de découvrir, au cours d'une opération ou à l'autopsie, un ulcère de l'estomac dont la symptomatologie avait été, pendant la vie, latente ou fruste.

Localisations. — La localisation de beaucoup la plus fréquente est la *région pylorique.* Cette région n'ayant pas, d'ailleurs, de limites nettement définies, on peut entendre une expression de ce genre dans un sens plus ou moins large. On peut dire, cependant, approximativement, que l'ulcère occupe le voisinage du pylore en moyenne 3 fois sur 4, et qu'il siège alors de préférence au niveau de la petite courbure ou de la face postérieure. Dans les autres cas (1 sur 4 environ), on le trouve, par ordre de fréquence décroissante, au niveau soit de la face antérieure, soit du cardia, soit enfin de la grande courbure ou du grand cul-de-sac.

Signalons enfin, comme fait exceptionnel et à titre de curiosité, la localisation possible de l'ulcère sur la face externe de l'estomac, étudiée, pour la première fois, par Hayem. Dans ce cas, à l'inverse du précédent, l'ulcération gagne de dehors en dedans, commençant par la séreuse pour n'atteindre qu'en dernier lieu la muqueuse, qui peut être respectée. L'*ulcère externe*, d'ailleurs, dans les cas observés jusqu'ici, n'existait pas seul, mais était associé à des ulcères du type normal.

Forme et dimensions. — L'ulcère de l'estomac est, en général, arrondi, ayant en moyenne 1 à 2 centimètres de diamètre : c'est ce type qui lui a fait donner le nom d'*ulcère rond.*

Mais il peut être plus petit, et aussi de dimensions beaucoup plus considérables : dans ce dernier cas, il reste arrondi, ou, au contraire, devient soit

ovalaire, soit en forme de croissant ou d'anneau, soit enfin plus ou moins irrégulier. Il s'étend parfois d'un orifice à l'autre, tout le long de la petite courbure et de la face postérieure de l'estomac (*ulcère géant*, de Mathieu). G. Lion a décrit une *forme linéaire*, en fente étroite et profonde.

Nombre. — Le plus habituellement, on ne trouve qu'un seul ulcère. Cependant, dans 1/5 des cas environ, on constate la coexistence de deux ou de plusieurs ulcères, généralement à des stades différents de leur évolution, les uns en activité, les autres cicatrisés.

2° Les différentes variétés anatomiques.

Ulcère récent en activité. — D'une façon générale, ce qui caractérise anatomiquement l'ulcère récent, c'est de se présenter comme une perte de substance dont les parois ne révèlent pas encore de signes nets de réaction inflammatoire, de dégénérescence ou de cicatrisation.

Il en résulte que la description anatomique et histologique en est fort simple.

A l'œil nu, on constate que l'ulcération, plus ou moins profonde, a détruit, suivant le cas, une seule ou plusieurs des tuniques de l'estomac, et que par suite son fond est constitué par la celluleuse, la musculeuse ou la séreuse péritonéale. La destruction de cette dernière entraîne la perforation de l'ulcère, avec ses diverses conséquences possibles, que nous étudions plus loin en détails.

Tantôt la nécrose paraît s'être faite en masse, tout d'une pièce, car elle atteint les différentes tuniques sur une égale étendue : dans ce cas, on est en présence de *l'ulcère à l'emporte-pièce*, à bords verticaux taillés à pic. Tantôt on a l'impression d'une atteinte progressive, allant de la surface vers la profondeur : c'est *l'ulcère conique* à parois inclinées, lisses ou en gradins. Il arrive enfin que l'une des parois soit verticale et l'autre oblique : on a noté que la direction oblique de l'axe du cône est alors la même que celle des branches de l'artère coronaire, qui pénètrent dans les parois de l'estomac.

Dans ces différents cas, la profondeur de l'ulcère varie suivant le nombre de tuniques qui sont intéressées, et aussi suivant que ces tuniques ont conservé dans leur voisinage leur épaisseur normale, ou sont au contraire plus ou moins boursouflées, par un début de réaction que nous trouverons plus accentuée dans l'ulcère chronique.

Suivant la remarque de Soupault, d'ailleurs, il convient de noter que les constatations d'autopsie sont parfois trompeuses à ce sujet : les vaisseaux étant vidés de leur contenu, les bords congestionnés de l'ulcère peuvent s'affaisser et se rapprocher ainsi de l'aspect normal, alors qu'un examen *in vivo*, tel qu'on peut le faire par exemple au cours d'une opération, les aurait montrés boursouflés et proéminants. Cette remarque est importante pour expliquer certains points de la symptomatologie de l'ulcus et les troubles fonctionnels que sa présence peut provoquer.

Ajoutons enfin que sur ces bords, ou sur le fond même, on peut découvrir un vaisseau ulcéré, — le plus souvent une artère, parfois une veine,

— dont l'orifice est oblitéré par un thrombus, ou béant quand il y a eu une récente hémorragie.

Que décèle, dans ce cas d'ulcère récent, l'examen histologique ? Au niveau des parois latérales, on trouve la surface de section des tuniques, qui ont été atteintes par le processus ulcéreux ; sur le fond, au contraire, celles qui n'ont

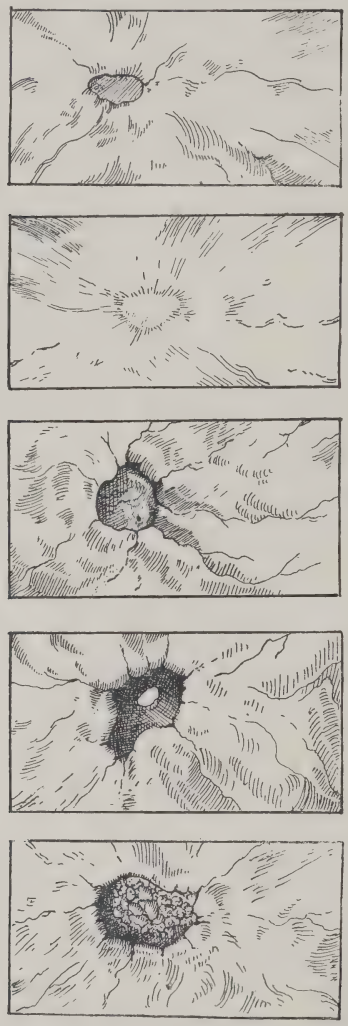


Fig. 31. — *Les différents modes d'évolution de l'ulcus.*

pas été détruites. Mais les unes et les autres ont conservé une structure normale, ou tout au moins présentent des lésions assez semblables à celles qu'elles montrent dans les autres régions de l'estomac plus ou moins éloignées de l'ulcère. Tout au plus, doit-on y signaler, et d'autant plus accentué que l'ulcère est moins récent, un début de réaction avec œdème et infiltration leucocytaire.

En outre toute la surface de l'ulcération, parois latérales et fond, est couverte d'une couche d'épaisseur variable de tissu de nécrose. On y trouve, plus ou moins reconnaissables, des débris cellulaires, avec un nombre souvent considérable de microbes et de levures, par pullulation de la flore habituelle de l'estomac.

Ulcère ancien en activité. — Au fur et à mesure que l'ulcère devient plus ancien, son aspect et sa structure prennent des caractères tout différents. Mais il est bien évident que le passage d'une forme à l'autre se fait d'une façon insensible et progressive, que tous les intermédiaires existent

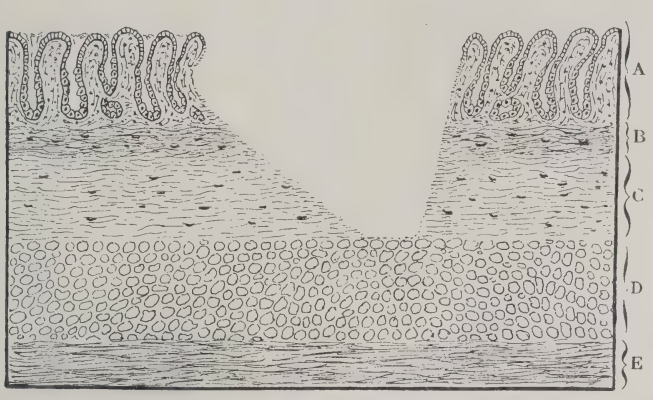


Fig. 32. — *Schéma du mode de progression de l'ulcère gastrique.*

La perte de tissu intéresse ici la muqueuse (A), la muscularis mucosæ (B) et la celluleuse (C).

La musculeuse (D) et la couche sous-péritonéale (E) sont indemnes.

entre les deux, et qu'il ne convient pas, par conséquent, de mettre entre elles une démarcation absolue.

Cet *ulcère chronique*, encore appelé *ulcère invétéré*, est la forme de beaucoup le plus souvent rencontrée au cours des examens anatomiques. Il présente en général, comme caractère évident et qui frappe au premier abord, sur une partie plus ou moins étendue de sa surface, une transformation profonde des tissus qui constituent ses parois. Ils sont, dans leur ensemble, indurés et épaissis. Ils forment par suite une masse qui peut offrir assez de ressemblance macroscopique avec un cancer ulcéré pour que le diagnostic soit ainsi impossible, et pour que l'examen histologique seul permette de se prononcer. Plus facilement encore cette confusion peut se produire s'il y a association de périgastrite.

Mais l'examen histologique lève en général aisément tous les doutes. On reconnaît sur les préparations les caractères habituels des inflammations chroniques. Il y a d'abord une première phase d'œdème avec infiltration d'éléments embryonnaires, c'est-à-dire de cellules rondes semblables à des lymphocytes, que l'on trouve en nappes ou disséminées. Puis survient une deuxième phase d'organisation définitive, avec formation de tissu conjonctif

adulte, formé de trousseaux de fibres entrecroisées et de cellules généralement éparses et peu nombreuses. Ce tissu devient un véritable tissu de sclérose, dans les points ou les fibres se rapprochent en un feutrage particulièrement serré, ne laissant plus que peu de place aux éléments cellulaires, à la congestion vasculaire et à l'œdème interstitiel.

Telles sont les lésions histologiques que l'on constate au niveau de l'ulcère chronique, qu'il s'agisse du fond ou des parois : elles sont sous-jacentes à l'ulcération elle-même ou occupent une partie plus ou moins étendue de sa surface, quand la tendance à la cicatrisation se produit.

Mais que deviennent à leur niveau les éléments des parois stomacales, autres que le tissu conjonctif, c'est-à-dire les vaisseaux, les fibres musculaires, les formations glandulaires? Encerclés et étouffés par le tissu conjonctif proliféré, ces éléments sont plus ou moins transformés et méconnaissables.

Les vaisseaux, surtout les artères, montrent des altérations constantes : leurs parois, infiltrées et dissociées par les éléments embryonnaires, sont épaissies, de telle sorte que le calibre en est rétréci, et que parfois même la lumière en est complètement oblitérée.

Les fibres de la musculeuse sont rassemblées en des trousseaux plus ou moins étroits qu'entoure le tissu de sclérose.

Quant à la muqueuse, elle présente de même une infiltration interstitielle, substituée à son niveau aux éléments glandulaires normaux, que l'on ne retrouve que dissociés et altérés.

Mais parfois les glandes réagissent à leur tour, s'hypertrophient, et donnent naissance à un véritable tissu de néoformation glandulaire, évolution anormale qui caractérise l'adénome. Un point fort délicat, dans ce cas, est de juger s'il s'agit d'une néoformation bénigne, — c'est-à-dire régulière et respectant la muscularis mucosæ, et qui mérite alors réellement d'être considérée comme adénome, — ou, au contraire, si la néoformation ne se présente pas avec la tendance atypique, irrégulière et envahissante, qui appartient en propre au cancer. Des coupes bien faites, intéressant toutes les tuniques et étudiées en séries, permettent seules de se prononcer.

Ulcère cicatrisé. — L'ulcère de l'estomac peut se cicatriser à différentes périodes de son évolution.

Quand il est de date relativement récente, qu'il n'a acquis une étendue considérable ni en surface, ni en profondeur, que ses parois n'ont pas encore subi la transformation scléreuse que nous venons de décrire, la cicatrisation peut avoir pour conséquence la *restitutio ad integrum*. Ces faits paraissent rares, encore qu'il soit pour ainsi dire impossible d'avoir une certitude à ce sujet, puisque, dans ce cas, l'ulcère une fois guéri, toute trace anatomique a disparu.

Dans d'autres cas la cicatrisation, sans ramener l'estomac à l'état normal, ne se traduit, à l'œil nu et histologiquement, que par des lésions minimes. Ce n'est qu'un examen attentif qui permet de les découvrir. En inspectant soigneusement les plis de la muqueuse, on aperçoit une petite tache de couleur anormale, blanche ou pigmentée ; la surface en est lisse et déprimée ; le

contour en est circulaire ou de forme étoilée, par suite du froncement subi par les bords de l'ulcère au moment où la cicatrisation se produit. Ce tissu cicatriciel est formé de fibres conjonctives et de rares éléments cellulaires. On y trouve parfois des vestiges de glandes, normales ou ayant subi la transformation kystique ; elles sont orientées tantôt normalement, c'est-à dire perpendiculairement à la paroi, tantôt obliquement ou parallèlement à la surface, la muqueuse ayant été entraînée et déplacée dans le voisinage de l'ulcère par le processus cicatriciel.

Mais le cas de beaucoup le plus fréquent, c'est la cicatrisation tardive, et souvent d'ailleurs incomplète, d'un ulcère qui a eu une longue évolution. Dans ce cas la transformation scléreuse des parois, l'association habituelle de périgastrite et de lésions des organes voisins, dont nous allons parler plus loin, les déformations variables de l'estomac qui en résultent, donnent à l'ulcère ancien cicatrisé les aspects les plus divers.

Ajoutons qu'il est habituel, quand plusieurs ulcères coexistent, de trouver les uns cicatrisés, les autres en activité.

3° Anatomie pathologique des complications.

Semblable aux autres plaies, et par exemple aux brûlures et aux ulcérations cutanées d'origines diverses, l'ulcère de l'estomac peut entraîner des complications, soit par le fait de son évolution progressive, soit, ce qui paraît paradoxal au premier abord, comme conséquence néfaste de son processus de cicatrisation et de guérison.

Perforation vasculaire. — Dans sa marche envahissante et destructive,

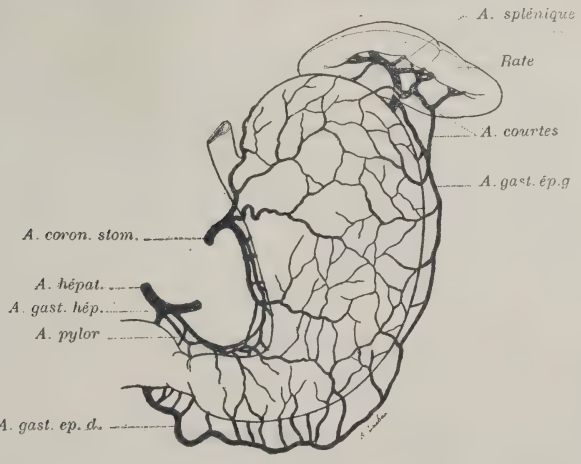


Fig. 33. — *Les artères de l'estomac, vues par la face antérieure.*
(D'après Poirier et Charpy.)

l'ulcère aboutit fréquemment à la perforation des vaisseaux, plus rarement à celle de l'estomac.

Depuis la surface même de la muqueuse jusqu'à son enveloppe péritonéale, le riche réseau vasculaire de l'estomac présente des branches artérielles

de calibre différent, qui peuvent être lésées, et dont l'ouverture provoque des hémorragies de gravité variable.

Rappelons que ce réseau est formé, en allant de la surface de l'estomac vers la profondeur : par les capillaires de la muqueuse, qui se distribuent jusqu'au-dessous de l'épithélium superficiel ; par les artérioles de la celluleuse et de la musculeuse, qui s'anastomosent en un riche plexus; enfin, par les artères qui cheminent dans l'enveloppe péritonéale de l'estomac, accolées à ses parois. Ces dernières sont orientées de deux façons différentes : d'une part le *cercle artériel de l'estomac,* longeant ses bords, c'est-à-dire sa petite

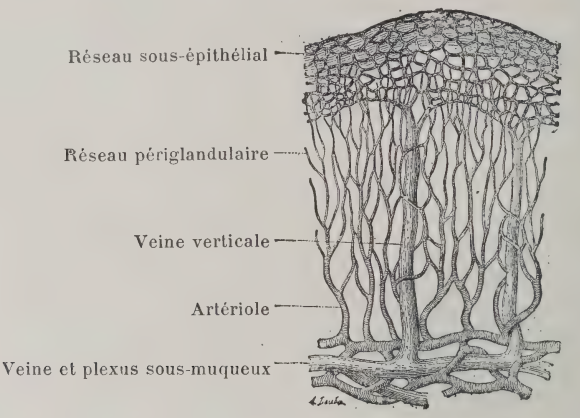


Fig. 34. — *Terminaisons des vaisseaux sanguins dans la muqueuse gastrique.* (D'après Brinton.)

et sa grande courbure, et formé par les artères pylorique, coronaire stomachique, gastro-épiploïques droite et gauche ; et d'autre part les branches émanées de ce cercle artériel pour descendre sur les deux faces de l'estomac, constituant ainsi des cercles nouveaux perpendiculaires aux précédents.

Enfin, par le fait d'adhérences et d'envahissement des organes voisins, l'ulcère peut entrer au contact des vaisseaux hépatiques, pancréatiques, spléniques, et même exceptionnellement de la veine porte et de l'aorte abdominale, dont la perforation a été parfois signalée.

La rupture, dans quelques cas, est précédée d'une dilatation anévrysmale.

Ajoutons que l'hémorragie peut être d'origine veineuse et non artérielle. Mais les veines sont bien moins fréquemment lésées.

Perforation de l'estomac. — La perforation de l'estomac, par le fait de la progression de l'ulcère, se manifeste anatomiquement sous deux formes tout à fait différentes, et dont les conséquences cliniques varient également du tout au tout.

Tantôt la perforation, quel que soit le siège de l'ulcère, s'est faite en un point libre d'adhérences. Il s'agit, alors le plus souvent, soit d'un ulcère ayant l'aspect de l'ulcère récent, à évolution rapide, c'est-à-dire sans réaction notable de ses parois ; soit d'un ulcère de la face antérieure de l'estomac, dont

la mobilité plus grande ne permet pas aisément aux fausses membranes de s'organiser à son niveau.

De toute façon la perforation est, dans ce cas, en général, de petit volume, réduite parfois à un simple pertuis. Elle ne peut en effet s'étendre progressivement, comme dans la forme qui va suivre, car elle a pour conséquence fatale, s'il n'y a pas intervention chirurgicale immédiate, la mort en peu de temps par une péritonite généralisée, dont nous ne décrirons pas ici les caractères anatomiques et bactériologiques, semblables à ceux que l'on trouve dans les autres péritonites par perforation (voir Péritonites aiguës).

Tantôt au contraire la perforation a été précédée d'adhérences. Dans ce cas le danger étant moins immédiat, sauf s'il s'agit d'adhérences vasculaires, la perforation s'étend progressivement, et peut atteindre une surface aussi considérable que celle de l'ulcère même. Suivant qu'elle met la cavité gastrique en communication avec une poche péritonéale limitée, avec un organe creux ou avec un organe plein, elle entraîne des conséquences que nous étudierons en envisageant le deuxième groupe des manifestations anatomo-pathologiques de l'ulcère, celles qui tiennent à la réaction de défense du côté de l'estomac même et des organes voisins.

Sténoses, adhérences, périgastrite. — Nous avons vu que la congestion vasculaire, l'œdème interstitiel, l'afflux leucocytaire, puis la formation de tissu de sclérose, marquent les différentes phases par lesquelles l'organisme réagit contre le processus destructif de l'ulcère.

Cette réaction peut n'avoir que des conséquences heureuses, et amener la cicatrisation sans qu'il en résulte de troubles fonctionnels, ni de complications à quelque point de vue que ce soit. Mais souvent, par contre, le fonctionnement de l'estomac ou des organes voisins en est plus ou moins profondément troublé.

Du côté de la *cavité gastrique* elle-même, la cicatrisation de l'ulcère peut entraîner le rétrécissement du calibre normal, comme une cicatrice vicieuse de la face peut rétrécir l'orifice de la bouche, du nez ou des yeux.

L'ulcère siégeant le plus souvent au niveau du pylore, c'est à ce niveau qu'il provoque habituellement une oblitération plus ou moins complète de l'orifice ; mais il peut entraîner également l'oblitération du cardia, et aussi un rétrécissement médio-gastrique, c'est-à-dire la formation d'un estomac biloculaire. Nous retrouverons en effet l'ulcère au premier rang des causes qui provoquent les sténoses de l'estomac (voir p. 628).

Si nous considérons maintenant, non pas la cavité, mais la *surface externe de l'estomac*, nous constatons qu'il est habituel, dans le cas d'ulcère chronique, de trouver à son niveau un épaississement de la séreuse péritonéale, congestionnée, couvertes de fausses membranes, ou sclérosée.

Parfois cette réaction péritonéale est généralisée à toute la paroi gastrique : elle forme alors autour de l'organe une véritable coque, qui, non seulement supprime la possibilité de se dilater ou de revenir sur lui-même suivant la quantité d'aliments qu'il renferme, mais qui supprime en outre le péristaltisme normal par lequel il peut brasser son contenu, le mélanger au suc gastrique et l'évacuer.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Le plus souvent l'atteinte péritonéale est localisée à la région correspondant à l'ulcère.

Elle peut contribuer également à la sténose et à l'aggravation du mauvais fonctionnement du pylore par la formation de brides et d'adhérences.

Abcès sous-phréniques. — Ces adhérences entraînent d'autres conséquences, cette fois *extragastriques*. Elles intéressent d'une part la cavité péritonéale elle-même, et d'autre part les organes voisins.

On sait que la surface des organes abdominaux et les replis du péritoine contribuent à former un certain nombre de loges, incomplètement fermées, et qui communiquent avec la grande cavité. Aussi lorsqu'un ulcère de l'estomac se perfore à ce niveau, sans adhérences préalables, l'infection qui en résulte ne tarde pas à se propager et à se manifester sous forme de péritonite généralisée. Par contre, quand des adhérences se sont antérieurement produites, ces loges, transformées en cavités de dimensions réduites, deviennent le siège de péritonites localisées, qui entrent pour une part importante dans l'étiologie des *abcès sous-phréniques*. On peut considérer, en effet, en se basant sur une statistique importante de Piquand, portant sur 890 cas, que l'ulcère de l'estomac est à l'origine de l'abcès sous-phrénique une fois sur quatre environ. Il ne donne naissance qu'exceptionnellement aux abcès rétro-péritonéaux développés dans le tissu cellulaire qui sépare le diaphragme de son revêtement péritonéal. Il est assez rare également que les abcès sous-phréniques droits, antérieurs ou postérieurs, lui soient attribuables. Au contraire, et comme il est naturel, dans les abcès localisés à gauche, l'ulcère doit être le plus souvent incriminé. Dans ce dernier cas, tantôt l'abcès est compris dans l'arrière-cavité des épiploons, qu'il occupe en totalité ou en partie : c'est *l'abcès sous-phrénique postérieur gauche*, secondaire à un ulcère de la paroi postérieure. Tantôt il est confiné dans une petite loge entre l'estomac, la rate et le diaphragme, et est tributaire d'un ulcère de la grande courbure (*abcès gastro-spléno-diaphragmatique*). Tantôt enfin, et le plus souvent, il a une localisation antérieure, et vient faire saillie, soit au niveau de la paroi abdominale, soit vers la cavité thoracique : c'est *l'abcès sous-phrénique antérieur gauche*.

Ces divers abcès, suivant leur localisation et leur volume, peuvent rester confinés dans la profondeur de l'abdomen, ou faire saillie vers l'intérieur ou vers le thorax. Abandonnés à eux-même ils finissent par s'évacuer spontanément à l'extérieur, directement par la paroi abdominale, ou par l'intermédiaire d'une cavité voisine qu'ils ont perforée (estomac, intestin, bronches). Mais ils peuvent aussi avoir des conséquences plus redoutables en s'ouvrant dans une cavité close, péritoine, plèvre ou péricarde.

Ulcérations des autres organes et fistules. — Il peut arriver, d'autre part, que ces organes voisins de l'estomac soient atteints directement par la marche progressive du processus ulcéreux. L'ulcère, après avoir creusé et perforé l'estomac, creuse à leur tour les fausses membranes antérieurement constituées, et envahit les organes auxquels il est uni par elles. C'est ainsi que l'on trouve des cavités dans le foie, le pancréas et la rate, avec sphacèle de leur tissu propre, dont on peut voir dans le contenu gastrique des

fragments plus ou moins volumineux. Il arrive d'ailleurs aussi qu'une réaction de défense de ces viscères limite de leur côté, par l'apparition d'une coque fibreuse, l'extension du processus ulcéreux.

Quand les mêmes phénomènes se produisent du côté de la paroi abdominale ou d'un organe creux, une fistule peut en être la conséquence, qui fait communiquer la cavité gastrique avec l'extérieur, avec le côlon, l'intestin grêle ou la vésicule, avec la plèvre ou les bronches, exceptionnellement avec le péricarde et le cœur.

ÉTIOLOGIE

Sans faire ici l'exposé des causes occasionnelles et des causes déterminantes de l'ulcère de Cruveilhier, puisque ce serait en aborder le problème pathogénique si discuté, que nous réservons pour un autre chapitre, nous pouvons du moins énoncer un certain nombre de faits indubitables, et préciser les conditions d'âge, de sexe, de tempérament et de profession, dans lesquelles cette affection est le plus habituellement rencontrée.

Age. — S'il est le plus souvent impossible de déterminer chez un malade l'âge auquel a débuté son ulcère, on constate du moins que les manifestations cliniques de cette affection appartiennent surtout à l'âge moyen de la vie, de 20 à 40 ans. Mais après cet âge il est encore assez fréquemment rencontré, et aussi dans l'adolescence. Les deux statistiques suivantes donneront quelque précision sur ce sujet. Riedel, sur 260 cas, note 43 cas de 10 à 20 ans; 148, de 20 à 40 ans; 69, au delà de 40 ans. Habershon, sur 202, en trouve 1 de 1 à 10 ans; 22, de 10 à 20 ans; 114, de 20 à 40 ans; 65, au delà de 40 ans.

Retenons particulièrement de ces données que cette affection est loin d'être rare chez les vieillards. Cette notion est parfois méconnue, et il arrive que l'on traite à tort, et par une médication contre-indiquée, des vieillards que l'on considère comme atteints de cancer inopérable, parce qu'ils ont un ulcère entouré de périgastrite et formant tumeur, avec hématémèses et anémie.

Remarquons par contre que l'affection est exceptionnelle dans la première enfance. Cependant, Parmentier et Lasnier ont pu, en 1908, relever dans la littérature médicale 12 observations d'ulcères nettement caractérisés chez de jeunes enfants au-dessous de 10 ans, l'un d'eux (cas de Cade) étant âgé seulement de 2 mois.

Sexe. — Nombre d'auteurs considèrent que l'ulcère est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. La statistique d'Habershon, que nous avons donnée, relève 128 cas chez la femme contre 74 chez l'homme. Dans celle de Riegel, la différence est beaucoup moindre (134 cas contre 126), quoique toujours avec prédominance pour la femme (1).

(1) Certaines statistiques cependant indiquent une prédominance de l'ulcère chez l'homme (Mathieu et Moutier, Saloz et Cramer, etc.). Mais la contradiction avec les statistiques précédentes n'est peut-être qu'apparente. On peut se demander en effet si ces derniers auteurs n'ont pas été placés dans des conditions différentes des premiers, et appelés en particulier à examiner plus spécialement des adultes, parmi lesquels, comme on le voit plus loin, les hommes sont plus souvent atteints que les femmes.

Mais la disproportion est beaucoup plus grande, et le rapport même renversé dans certaines catégories, si, en même temps que le sexe, on considère l'âge des sujets. De 10 à 30 ans, les cas chez la femme sont beaucoup plus nombreux que chez l'homme : 97 contre 37 (Riegel), 41 contre 18 (Habershon). Par contre, après 30 ans, Riegel trouve 37 cas chez la femme contre 89 chez l'homme, et Habershon, après 40 ans, 31 contre 34.

A quoi tient cette différence? Pourquoi l'ulcère est-il plus fréquent chez la femme jeune, et d'autre part chez l'homme plus âgé? On a cherché l'explication dans l'influence qu'auraient l'hystérie ou la chlorose pour faire éclore l'ulcère chez les jeunes filles. Mais ces théories ont été controversées. Hayem a montré que l'ulcère ne complique que rarement la chlorose (1 fois pour 100 environ). Les troubles hystériques, d'autre part, ont paru être le plus souvent les conséquences de l'ulcère, bien plutôt que d'être à son origine. En réalité l'explication nous paraît beaucoup plus simple. Quelle que soit la pathogénie de l'ulcère, il n'est pas douteux que les fautes d'hygiène alimentaire contribuent à le révéler quand il est latent, à en accentuer les symptômes cliniques, enfin à en retarder la guérison. Or, si l'on considère les conditions de la vie, on constate que, pour la femme, c'est presque toujours dans la première partie de sa vie qu'elle commet, volontairement ou non, les erreurs d'hygiène alimentaire les plus manifestes, tachyphagie, repas à heures irrégulières, travail assis après le repas, nourriture mal choisie, par caprice ou par nécessité, etc. Plus tard, au contraire, vivant dans son intérieur, quelle que soit sa position sociale, elle y remédie peu à peu, et les conditions d'un régime normal se trouvent réalisées. Pour l'homme au contraire, c'est plus tard, en général, que les erreurs commencent : les fatigues professionnelles, les préoccupations d'affaires, les voyages, les excès alcooliques, autant de causes qui interviennent, dans son âge mûr, pour donner naissance à l'ulcère, le révéler ou l'aggraver.

Conditions sociales et professions. — Les faits que nous venons de signaler font prévoir que les conditions sociales et la profession, par le genre de vie qu'elles imposent, doivent entrer en ligne de compte dans l'étiologie de l'ulcère. On a attiré l'attention en effet sur la prédisposition à l'ulcère, qui résulterait pour les ouvriers, soit du travail entraînant un traumatisme répété de l'épigastre (travail assis des couturières, des tailleurs, des comptables), soit de l'action mécanique des poussières avalées par les tourneurs en porcelaine ou les polisseurs de métaux, soit de l'action caustique des mets trop chauds goûtés par les cuisiniers.

Mais ce n'est là qu'une petite partie des causes qui lèsent l'estomac. Toutes les erreurs d'hygiène alimentaire, la tachyphagie, le travail après le repas, les choix mal réglé des aliments, l'alcoolisme, l'abus des médicaments, sont des causes qui peuvent se retrouver dans toutes les professions et dans toutes les classes sociales Et c'est ce qui explique que l'ulcère de l'estomac soit contaté, avec une fréquence à peu près égale, dans tous les milieux.

Hérédité. — Notons enfin l'influence de *l'hérédité.* Sans qu'il s'agisse à proprement parler d'hérédité directe, on conçoit cependant qu'il puisse

exister une prédisposition réelle, par la transmission de tares gastriques (excès de sécrétion, etc.),

Dans le même ordre d'idées signalons l'influence du mauvais exemple de fautes d'hygiène alimentaire que le malade a pu avoir dans sa famille constamment sous les yeux.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

L'ulcère de Cruveilhier, quand il a une marche régulière et une terminaison favorable, présente une évolution que l'on peut, pour la commodité de la description, diviser en trois périodes : une période de début, une période de progression ou de pleine activité, enfin une période de régression, qui aboutit peu à peu à la cicatrisation et à la guérison définitive.

Cette schématisation de l'histoire clinique de l'ulcère nous permettra d'en étudier méthodiquement les principaux symptômes. Mais il convient de remarquer dès maintenant qu'il n'y a pas en réalité de démarcation nette entre ces différentes périodes, et que, d'autre part, l'évolution de l'ulcère est très souvent accidentée, interrompue dans sa marche régulière par des récidives ou par l'apparition soudaine de graves complications. Ce sont là des notions que nous préciserons par la suite, en étudiant les formes cliniques de la maladie.

1° Période de début.

La période de début de l'ulcère, c'est-à-dire celle qui précède le moment où le diagnostic peut en être nettement posé, cette période est de durée et de symptomatologie très variables suivant les cas, et ne se prête guère à une description d'ensemble.

Tantôt elle est complètement latente. Brusquement, en pleine santé, sans troubles gastriques antérieurs, l'ulcère se manifeste par un de ses signes pathognomoniques, hématémèse ou perforation. Mais, lorsque dans les cas de ce genre on fait une enquête rigoureuse, on constate qu'en réalité l'ulcère à début brusque, c'est-à-dire dont les manifestations graves ne sont précédées d'aucun symptôme gastrique, est un fait exceptionnel. Le plus souvent on découvre dans le passé du malade, sous une forme atténuée et fugitive, quelques-uns des troubles que l'on relève dans les cas plus nettement caractérisés.

Contrastant avec les faits qui précèdent, il arrive d'ordinaire que le passé du malade est très riche de troubles gastriques, remontant à son adolescence ou à son enfance, ou dont on trouve même la genèse dans une hérédité gastrique manifeste. Dans ce cas les symptômes qu'il a présentés peuvent être ceux d'une dyspepsie banale, en général à forme hyperchlorhydrique, avec fringales et brûlures tardives. Mais il arrive aussi qu'il ait eu des accidents plus graves, des crises douloureuses avec vomissements, considérées comme de simples indigestions : on est en droit de les considérer comme les premières manifestations de l'ulcère, qui, dans cette hypothèse, aurait eu des phases d'activité, interrompues par de longues périodes d'amélioration, de cicatrisation au moins partielle et d'accalmie.

Un troisième mode de début tient le milieu entre ceux que nous venons de décrire. Le malade présente depuis seulement quelques semaines, ou quelques mois, des symptômes, brûlures, douleurs, régurgitations acides, qui peuvent avec vraisemblance être rattachés à une cause initiale, changement de profession ou de régime, maladie générale, traumatisme : symptômes qui suivent une marche lentement progressive, pour devenir ceux de l'ulcère, sans qu'il soit possible, ici encore, de préciser à quel moment ce dernier est réellement apparu.

2° Période d'état.

Quels sont donc ces symptômes de la période d'état, de l'ulcère nettement confirmé? Nous allons les passer successivement en revue, montrant leurs variations individuelles et leur importance relative, certains d'entre eux étant presque pathognomoniques, les autres ayant une valeur moindre, mais permettant, en général, par leur association, de poser le diagnostic avec une presque certitude.

Les signes fonctionnels gastriques étant ceux qui attirent tout d'abord l'attention du malade ou de son entourage, et ceux également que révèle l'interrogatoire, nous les étudierons en premier lieu. Nous verrons ensuite les renseignements fournis par l'exploration de l'estomac, examen physique, tubage, examen chimique, radioscopie. Nous aurons enfin à dire quelques mots de l'examen des autres organes, et du retentissement de l'ulcère sur l'état général.

Signes fonctionnels. — Les troubles du fonctionnement de l'estomac, chez les malades atteints d'ulcère gastrique, se manifestent par les sensations anormales qu'ils éprouvent particulièrement au cours de leurs digestions, et par l'intolérance gastrique avec vomissements spontanés ou provoqués. A cette étude des vomissements nous joindrons celle de l'hématémèse, par laquelle se révèle presque toujours la gastrorragie de l'ulcus.

Sensations gastriques anormales. — Un estomac sain doit fonctionner sans que le sujet éprouve à son niveau aucune sensation pénible. Au contraire, le malade atteint d'ulcère se plaint de phénomènes plus ou moins douloureux qui sont nettement en relation avec l'alimentation, comme le montre un interrogatoire méthodique et précis.

Le matin, à son réveil, avant toute ingestion d'aliments, le malade ne souffre généralement pas. C'est d'ordinaire le meilleur moment de sa journée. Il prend son premier déjeuner sans déplaisir ; mais, tantôt immédiatement après, tantôt deux à trois heures plus tard, il ressent des tiraillements, des brûlures ou de véritables douleurs. Le repas de midi les apaise, mais momentanément, et les mêmes phénomènes reparaissent l'après-midi, pour se calmer le soir, avec le dîner, et souvent réapparaître dans la nuit.

Ce sont en résumé des manifestations douloureuses assez semblables, par leur périodicité, leur nature et leur mécanisme, à celles de l'hyperchlorhydrie simple, mais qui en diffèrent cependant par des points qu'il convient de

noter. Les douleurs ici ne sont pas provoquées seulement par l'hypersécrétion et la rétention momentanée d'un suc hyperacide, mais aussi, soit par le contact de ce suc anormal ou des aliments avec une muqueuse ulcérée, soit par les contractions spasmodiques du pylore et leur retentissement sur la plaie. Il en résulte que les douleurs sont plus irrégulières dans leur apparition. Elles peuvent être immédiates ou précoces, et se produisent alors au moment même où les aliments sont ingérés, ou dès la fin du repas, ou au contraire semi-tardives ou tardives. Elles sont souvent prolongées, et ne laissent au malade que peu de repos. Elles peuvent se montrer par crises de quelques jours, répondant à un écart de régime ou à une exacerbation de la plaie. Enfin elles acquièrent souvent une acuité extrême, atroce, sous forme de brûlure, de crampe, de sensation de torsion, de douleur lancinante et transfixiante, en coup de poignard.

Quelle est la localisation exacte de ces douleurs? Elles présentent en général un point épigastrique et un point dorsal (*douleur en broche*). Le *point épigastrique* siège soit au niveau de l'appendice xyphoïde, soit plus à droite ou à gauche, ou vers l'ombilic. Ces variations peuvent tenir à la localisation variable de l'ulcère, mais ce fait n'est pas toujours vérifié.

Le *point dorsal* ou *rachidien*, sur la ligne médiane ou dans son voisinage, est compris d'ordinaire entre la 8e vertèbre dorsale et la 2e lombaire.

Les irradiations de ces douleurs vers les espaces intercostaux, les hypocondres, les épaules, etc., tiennent en général aux complications de l'ulcère, périgastrite ou envahissement des organes voisins.

Un fait important, remarqué par la plupart des malades, est que la douleur peut être calmée ou au contraire exacerbée par le changement de position du corps, de telle sorte qu'ils adoptent, suivant les cas, la station debout ou la position couchée, le décubitus dorsal, abdominal, latéral gauche ou droit. Ces différences tiennent sans doute aux localisations variables de l'ulcère : telle position facilite ou au contraire évite le contact avec lui du suc gastrique et des aliments.

On conçoit qu'au milieu de ces phénomènes douloureux les fonctions digestives soient profondément troublées.

L'appétit du malade est sans doute conservé. Il a même des fringales, une sensation de *faim douloureuse*. Mais s'il n'hésite pas à la satisfaire dans les périodes de calme relatif, par contre, au moment des crises, il refuse toute alimentation, ou ne la prend qu'avec une appréhension bien justifiée. Il n'a pas une véritable anorexie, comme pourrait le faire penser un interrogatoire superficiel et rapide : c'est en réalité une *fausse anorexie* par peur de souffrir.

D'autre part, les digestions, même quand elles ne sont pas douloureuses, sont longues et pénibles. La lourdeur, le ballonnement après le repas, les régurgitations acides, les éructations sont fréquemment signalés par les malades. La gastrite chronique concomitante de l'ulcère, les troubles qui résultent de l'alimentation irrégulière, car les malades ont des alternatives de boulimie et de restriction, souvent enfin les médications intempestives, sont autant de causes qui expliquent la variabilité et parfois le caractère paradoxal de ces manifestations gastriques de l'ulcus.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Vomissements. — Le vomissement est un des symptômes les plus caractéristiques de l'ulcère. Il se produit par crises durant un à plusieurs jours, séparées souvent par un intervalle de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. Ces périodes d'intolérance gastrique coïncident avec l'exagération des douleurs, et dépendent des mêmes causes.

Le vomissement est, comme la douleur, nettement en rapport avec l'ingestion des aliments ; il est précoce ou tardif, spontané, ou même provoqué, car en vidant l'estomac il calme momentanément la crise. Il est habituellement alimentaire, mais accompagné d'une grande quantité de liquide de sécrétion. Il arrive même, quoique la digestion ne soit pas terminée, que les aliments cependant restent dans l'estomac et du suc gastrique seul soit rejeté.

A côté de ces crises, certains malades présentent à intervalles plus ou moins éloignés un vomissement unique ; d'autres, au contraire, vomissent régulièrement une ou plusieurs fois par jour, pendant des semaines et des mois.

Gastrorragies et hématémèses. — La gastrorragie est une des manifestations habituelles de l'ulcère, mais les aspects cliniques en sont très différents suivant l'abondance et la rapidité de l'hémorragie.

Tantôt en effet le sang épanché en peu de temps est en quantité relativement considérable, soit qu'il vienne d'un vaisseau assez volumineux, soit qu'il s'agisse d'un vaisseau de très petit volume, mais avec des conditions locales ou générales telles que l'hémostase ne se produit pas. Dans ces conditions le malade présente, à des degrés variables, les symptômes d'une hémorragie interne, pâleur, vertiges, bourdonnements d'oreilles et parfois syncope, en même temps qu'une sensation de malaise, de pesanteur et de chaleur à l'épigastre. Si l'estomac est intolérant et vide d'aliments, si les vomissements sont faciles et l'hémorragie très abondante, le sang est rejeté au dehors sous forme d'hématémèse rouge. Au contraire, c'est une hématémèse noire ou brune, avec ou sans caillots, mêlée ou non aux aliments, si la digestion était en cours ou si le sang, retenu dans la cavité gastrique, a été plus ou moins digéré et transformé.

Il peut même arriver dans ce dernier cas qu'aucun vomissement ne se produise. On constate tout d'abord les seuls symptômes généraux d'une hémorragie interne. Puis, quelques heures plus tard, des selles hémorragiques rougeâtres ou noirâtres viennent déceler la gastrorragie. Quand l'évacuation intestinale est plus tardive, retardée d'un ou plusieurs jours, les selles liquides ou moulées sont franchement noires, comparables à du boudin ou à de la suie.

Ces gastrorragies abondantes, que décèle le melœna seul, ou plus habituellement l'association d'hématémèse et de melœna, se présentent comme un symptôme accidentel et d'apparition variable dans l'évolution de la maladie. En effet, l'hématémèse peut être la première manifestation d'un ulcère à symptômes tellement atténués, qu'il est resté jusque-là insoupçonné. Elle peut, dans un cas d'ulcère confirmé, être précoce ou tardive.

Elle apparaît tantôt spontanément, c'est-à-dire sans cause appréciable, tantôt à la suite d'un traumatisme, d'un écart de régime, etc. On l'a même

exceptionnellement signalée comme une conséquence possible d'une vaccination antityphique (1).

Tantôt elle est unique, tantôt elle se répète à peu de jours ou de semaines d'intervalle, ou après une accalmie beaucoup plus prolongée.

De gravité variable, et laissant après elle des signes d'anémie plus ou moins marquée et tenace, l'hématémèse peut être mortelle, dans des cas d'ailleurs relativement rares, et entraîner la mort en peu d'instants.

Mais à côté de ces hémorragies, qui se décèlent toujours cliniquement, par les symptômes généraux, par l'hématémèse ou le melœna, il en est d'autres qui consistent en un suintement sanguin qu'une recherche attentive permet seule de déceler. On peut être mis sur la voie de ce symptôme, soit par le fait

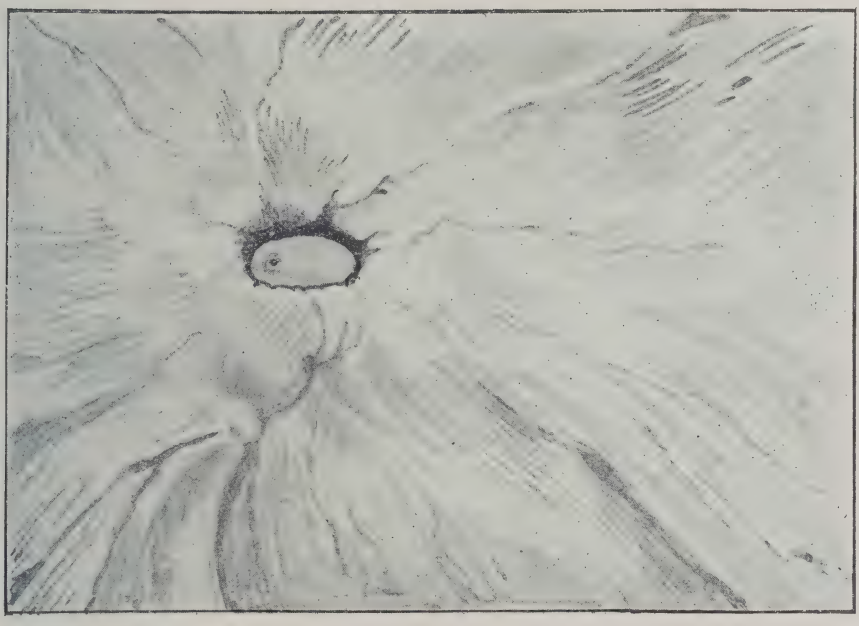


Fig. 35. — *Ulcère de l'estomac avec perforation vasculaire.*

d'une anémie progressive, soit par la coloration un peu anormale, brunâtre, des matières vomies, et que la nature des aliments n'explique pas. Mais le plus souvent cette gastrorragie n'est révélée que par la recherche chimique pratiquée systématiquement sur les matières vomies et surtout sur les fèces, au moyen de réactifs très sensibles (méthode à la phénolphtaléine ou de Meyer, méthode à la racine de gaïac ou de Weber, etc.). Cette recherche est d'ordinaire positive dans le cas d'ulcère en activité, avec symptômes caractéristiques, douleurs et vomissements. Aussi peut-elle rester positive pendant

(1) Poireau-Delpech, *Ulcus latent, hématémèse à l'occasion de la vaccination antityphique*, Soc. Méd. des Hôp., 7 mai 1915 ; — P. L. Marie, *Hémorragie gastrique à l'occasion de la vaccination antityphique*, ibid., 11 janvier 1918.

une durée très prolongée. Mais, à la différence du cancer, elle n'est pas constante, et cesse dans les périodes d'accalmie.

Signes fournis par l'exploration gastrique. — Lorsque cette triade symptomatique, douleurs, vomissements, hématémèses, ou lorsqu'un syndrome moins complet a révélé ou fait soupçonner l'ulcère, quels sont les renseignements complémentaires fournis par l'exploration de l'estomac ?

Examen physique direct. — A l'examen physique direct, on demande tout d'abord de préciser le siège et l'intensité de la *douleur.* Comme la douleur spontanée, cette douleur provoquée est variable. Elle siège le plus habituellement au niveau de la région pylorique, entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic. Mais son maximum peut être trouvé en d'autres points de l'épigastre, soit que le pylore ait lui-même une situation anormale, soit que l'ulcère ne siège pas à son niveau ou que la douleur ait son origine au niveau du plexus solaire. Le point dorsal entre la 8e dorsale et la 2e lombaire est également retrouvé par la palpation. Elle est, d'autre part, très variable d'intensité. Certains malades, au moment des crises, ne supportent qu'avec peine la pression la plus légère. Dans l'intervalle, au contraire, la douleur peut être très atténuée. On sait que, pour préciser ces données, on a imaginé de mesurer la douleur au moyen d'un appareil désigné sous le nom d'algésimètre, et qui donne une pression de force variable et connue : d'après Boas, quand la douleur est réveillée par une pression inférieure à 3 kilogrammes l'ulcère serait probable; au-dessus de ce chiffre, au contraire, ce diagnostic devrait être éliminé.

La palpation d'autre part peut révéler une contracture localisée du muscle grand droit du côté droit, contracture dont Enriquez et G. Durand en particulier ont signalé l'importance pour le diagnostic. Elle renseigne en outre sur les dimensions de l'estomac et l'état de ses parois. La succussion et la recherche du clapotage montrent l'existence ou l'absence de dilatation et d'atonie. Mais ce qui importe surtout, c'est de voir si l'on ne découvre pas d'empâtement, d'induration ou de véritable tumeur. Tantôt, lorsque l'ulcère est récent, et que le malade n'est pas en période de crise, la paroi est souple, et les constatations sont semblables à celles que l'on fait chez l'individu normal. Le plus souvent il se produit une contraction qui donne une sensation de résistance nette, mais que l'on reconnaît être réellement attribuable aux muscles droits, sans que rien permette de dire quel est l'état de l'estomac sous-jacent. Dans certains cas, enfin, on a la sensation d'un empâtement profond et diffus ou d'une tumeur localisée : s'il n'y a pas de transformation néoplasique, il s'agit dans ce cas soit de périgastrite, soit d'ulcère à bords calleux.

Exploration par le tubage. — Le tubage de l'estomac, contre-indiqué seulement quand il y a eu une hématémèse récente, fournit également des renseignements précieux.

Pratiqué *à jeun*, il montre si l'estomac est vidé, ou s'il renferme du liquide et des aliments.

Dans l'ulcère non compliqué de sténose, la vacuité est parfois constatée, quand le tubage est pratiqué 10 à 12 heures après le dernier repas.

Il arrive cependant souvent que l'on retire une notable quantité de liquide,

ayant les caractères du suc gastrique pur, ou mêlé de salive, de bile et de suc pancréatique et duodénal. On peut, dans les cas de ce genre, se demander si l'excitation produite par le tubage lui-même n'est pas responsable pour une part de cette sécrétion et de ce reflux. La quantité n'en est alors jamais très considérable, et ne dépasse pas en général 50 centimètres cubes.

Enfin, chez certains malades, on ramène un liquide abondant, atteignant et dépassant 100 centimètres cubes, et mêlé de débris alimentaires que l'on reconnaît soit à l'œil nu, soit à l'examen chimique (amidon, etc.), soit au microscope. On peut alors affirmer l'existence d'une sténose partielle, qui peut d'ailleurs n'être qu'intermittente, et dans laquelle l'élément spasmodique joue parfois le rôle essentiel.

Ces liquides seront examinés, non seulement au point de vue des aliments qu'ils peuvent renfermer, mais on y recherchera également le sang par les procédés chimiques et par le microscope, et il ne sera pas rare d'y déceler sa présence. Au point de vue des éléments acides et chlorés, ce liquide est en général hyperacide par excès d'acide chlorhydrique, associé d'ordinaire à des acides de fermentation, de l'acide acétique en particulier.

Quant à l'examen cytologique, que l'on peut pratiquer, soit directement sur le liquide retiré à jeun, soit au moyen d'un lavage de l'estomac à l'eau salée, il montre, dans le cas d'ulcère en activité, non seulement les globules rouges que nous avons signalés, mais une abondance de polynucléaires, que l'on trouve plus rarement dans les gastrites simples, mais qui appartient aussi aux cancers.

Ce tubage à jeun doit être, le même jour, c'est-à-dire après que l'estomac a été vidé de son contenu, suivi d'un repas d'épreuve. Nous en avons indiqué ailleurs la technique et l'interprétation générale (v. p. 387).

En ce qui concerne l'ulcère, les renseignements donnés à son sujet sont généralement concordants. La plupart des auteurs signalent la constatation habituelle d'une surabondance et d'une suractivité du suc gastrique : il y a hypersécrétion, hyperchlorhydrie, hyperpepsie. Les recherches d'Hayem ont apporté sur ce sujet toute la précision désirable. Une statistique, qu'il a publiée avec Lion, portant sur 26 cas, a montré trois cas seulement de chimisme normal ou voisin de la normale, tandis que dans les 23 autres il y avait une augmentation considérable du chlore, sous forme soit d'acide chlorhydrique libre, soit de chlore combiné organique (10 cas *d'hyperchlorhydrie pure ;* 6 cas d'hyperchlorhydrie associée à l'augmentation du chlore combiné organique ou *hyperpepsie générale ;* 7 cas d'augmentation du chlore organique seul ou *hyperpepsie chloro-organique*).

Quoique ayant utilisé souvent des méthodes de dosage plus rapides mais moins précises, la plupart des auteurs sont arrivés à des conclusions semblables. Quelques-uns cependant concluent à l'existence fréquente d'un suc normal, et même assez souvent à de l'hypoacidité. Mais on est en droit de se demander si dans ces cas les causes d'erreur ont été soigneusement envisagées et éliminées. A quel moment de leur évolution les ulcères ont-ils été examinés ? Ne s'agissait-il pas de malades très médicamentés, la gastrite médicamenteuse provoquant, comme nous l'avons vu, une hypopepsie manifeste, mais passagère ? Enfin, quel a été le degré de précision des méthodes

de dosage utilisées; a t-on recherché la concentration, pour déterminer le point où en était la digestion quand fut pratiqué le tubage (voir p. 399)

Examen radiologique. —Que peut-on attendre de l'examen radiologique dans ce cas, c'est-à-dire en présence d'un ulcère qui n'est encore compliqué ni de sténose, ni de périgastrite, ni de péritonite suppurée localisée?

Il convient de savoir que cet examen est souvent négatif, en ce sens qu'il peut ne montrer que des anomalies qui appartiennent aux gastrites simples, dilatation, atonie, retard d'évacuation, etc.

Dans d'autres cas, au contraire, les renseignements sont plus précis.

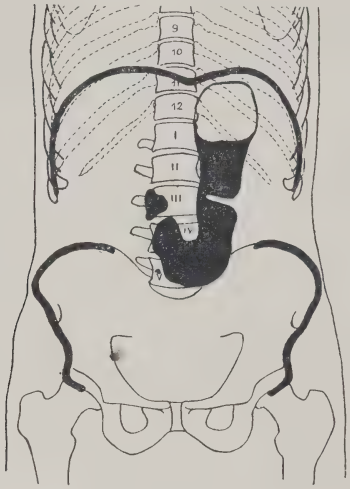


Fig. 36. — *Biloculation par encoche spasmodique* en face d'un ulcus de la petite courbure.

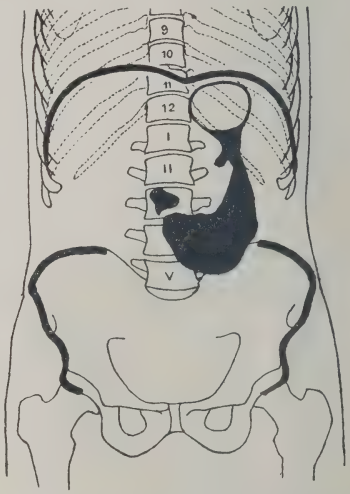


Fig. 37. — *Diverticule de la petite courbure par ulcus.*

Les signes radiologiques que l'on relève sont les uns des *signes directs*, que l'on peut considérer comme des signes de certitude ; les autres des *signes indirects*, qui n'ont rien de pathognomonique, mais qui, décelant un trouble de la motricité ou de l'évacuation, acquièrent une valeur de probabilité, surtout quand plusieurs d'entre eux sont réunis.

A un autre point de vue ces symptômes radiologiques peuvent être classés suivant l'ancienneté de l'ulcère et sa localisation. Examinons ces points successivement.

A. La lésion à sa *période initiale*, alors qu'elle est encore superficielle, ne se traduit à l'écran que par des signes que l'on peut dénommer signes indirects.

Pour *l'ulcère de la petite courbure* ces signes sont les suivants :

Un *point douloureux*, décelé par la palpation, nettement localisé, à une hauteur variable sur la petite courbure, se déplaçant avec les mouvements de l'estomac. Il n'a toute sa valeur que si sa localisation est toujours la même, s'il persiste dans les différentes positions prises par le malade, et si son existence est constatée au cours de plusieurs examens successifs.

Une *encoche de la grande courbure*, à un niveau correspondant en général à celui du point douloureux de la petite courbure, et due à un spasme circulaire. Elle donne à l'image gastrique l'apparence d'un estomac biloculaire. Au-dessous de l'encoche prennent naissance des ondes péristaltiques qui respectent la poche supérieure. L'association du point douloureux de la petite courbure et de la biloculation spasmodique constitue un signe de grande présomption en faveur d'ulcus localisé à ce niveau.

Par contre il faut être beaucoup plus réservé dans son diagnostic, si l'on ne constate que la douleur à la pression de la petite courbure, cette douleur fut-elle permanente et nettement localisée, car elle pourrait être due à unepéri-

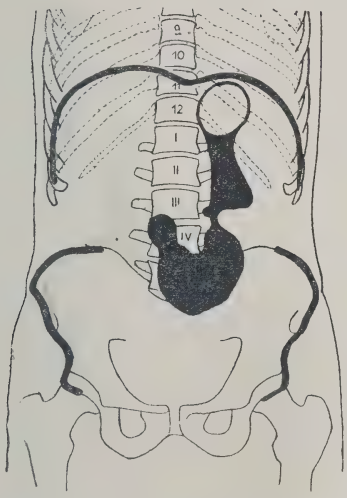


Fig. 38. — *Diverticule de la petite courbure par ulcus à ce niveau, et spasme au niveau de la grande, d'où biloculation.*

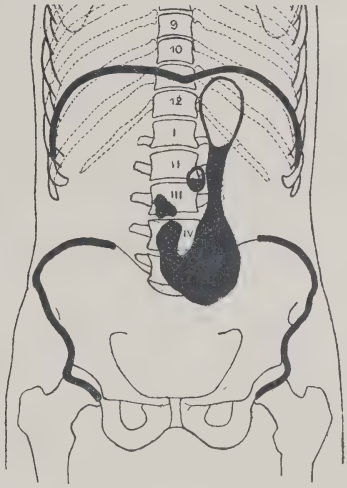


Fig. 39. — *Image diverticulaire indépendante, avec petite poche à air.*

gastrite limitée, de toute autre origine, ou à une adénopathie inflammatoire.

Ajoutons à ces deux signes la *rigidité segmentaire de la petite courbure*, se traduisant par une rectitude anormale d'une portion de cette petite courbure, sur laquelle n'apparaissent plus d'ondulations péristaltiques (P. Duval, et son aspect angulaire (*petite courbure en équerre* de Loeper).

Quant à l'évacuation, elle est variable, accélérée, normale, ou dans un grand nombre de cas retardée.

L'ulcère superficiel de la région pylorique peut, comme celui de la petite courbure, se manifester par une douleur localisée, qui s'accompagne généralement d'ondes péristaltiques exagérées de fréquence et d'amplitude, rarement de mouvements antipéristaltiques. D'ordinaire on constate également un retard notable d'évacuation, phénomène qui disparaît sous l'action des antispasmodiques, s'il s'agit exclusivement de sténose par spasme du pylore. En outre la radioscopie peut aussi mettre en évidence dans ce cas une hypersécrétion notable (voir p. 371).

B. Lorsqu'il est parvenu à une période plus avancée, et qu'il est devenu calleux ou extériorisé, l'ulcère, quelle que soit sa localisation, donne naissance aux *images diverticulaires*, aux *niches de Haudeck* dont nous avons décrit les différents aspects (voir p. 363).

Rappelons que les caractères qui peuvent plus spécialement faire suspecter l'ulcère extériorisé sont : les grandes dimensions de l'image diverticulaire, son éloignement de l'estomac, l'apparition d'une *chambre à air*, la persistance de la tache opaque après évacuation de l'estomac.

L'ulcus ancien peut encore se traduire par une rétraction de la petite courbure, qui rapproche le pylore du cardia, le refoule vers la gauche, et donne à l'image gastrique la forme connue sous le nom d'estomac *en hélice* ou *en escargot*.

Ajoutons que l'importance de la radiologie pour le diagnostic de l'ulcus et de sa localisation a été récemment encore mise en lumière au XVI[e] Congrès français de Médecine d'octobre 1922 : les Rapporteurs, Enriquez et G. Durand, et d'autre part Saloz, Cramer et Moppert ont insisté en particulier sur l'intérêt des radiographies rapides en série, méthode inaugurée en Amérique par Cole, étudiée par Carman et Miller, Akerlund, George et Léonard, en France par Keller, etc. Ce procédé, en multipliant les clichés donne le moyen d'isoler une ou plusieurs déformations constantes dans leur aspect et leur siège, et d'en tirer des conclusions de valeur absolue sur l'existence et la situation de l'ulcère, ou au contraire d'admettre comme négligeable telle déformation variable, soit dans son siège, soit dans son aspect, d'un cliché à l'autre.

Symptômes généraux. — L'examen des autres organes, et de l'état général, ne fournit que peu de particularités intéressantes à noter.

La *constipation* est assez habituelle. Elle paraît s'expliquer par des causes multiples, par le retard de l'évacuation de l'estomac, par le régime et les médicaments appliqués à l'ulcère, par des spasmes réflexes de l'intestin.

Les anomalies signalées du côté des *urines* sont inconstantes, et paraissent sans rapport direct avec la maladie.

Les *troubles cardiaques réflexes*, douleurs précordiales, palpitations, ne sont pas rares : la dilatation gastrique, l'aérophagie, les crises douloureuses paroxystiques leur donnent naissance et les font apparaître d'ordinaire au moment de la digestion, ou dans les périodes au cours desquelles les syndromes gastriques acquièrent plus d'acuité.

Le *système nerveux* de ces malades est généralement assez profondément touché : irritabilité, tristesse, insomnie, parfois véritable neurasthénie ou crises hystériques, autant de symptômes pour lesquels il est souvent difficile de déterminer s'ils sont une conséquence de l'ulcère, ou s'ils l'ont précédé, de telle sorte que l'on pourrait être appelé à leur faire jouer tout au moins un rôle partiel dans son étiologie.

Signalons enfin les *altérations du sang*. La leucocytose et la polynucléose digestive, — c'est-à-dire l'augmentation des globules blancs polynucléaires au cours de la digestion, — est en général plus accentuée qu'à l'état normal. D'autre part il est habituel de constater de l'anémie, avec diminution du

nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine. Mais cette anémie, due à la fois à la dénutrition et aux pertes sanguines, est en général modérée, sauf après les gastrorragies graves, auquel cas elle peut devenir excessive. Par contre nous verrons que chez certains malades les pertes sanguines se réparent mal, et qu'une anémie persistante peut dominer le tableau symptomatique de cette affection.

3° Période terminale.

Dans sa forme la plus favorable, qui est celle que nous devons envisager tout d'abord, l'ulcère, traité par une hygiène alimentaire sévère, par le repos et par une médication appropriée, se cicatrise peu à peu, et ses symptômes s'atténuent et disparaissent. Les gastrorragies sont enrayées, et la recherche même des hémorragies occultes devient négative. Les vomissements s'espacent et s'arrêtent. Les douleurs elles-mêmes perdent de leur acuité et de leur régularité : elles finissent par ne se produire que sous l'influence de causes manifestes et évitables, émotions, fatigues, écarts de régime. Lorsque ces causes sont supprimées, le fonctionnement de l'estomac redevient sensiblement normal. Il n'est pas rare cependant qu'il reste, comme vestige particulièrement long à disparaître, du ballonnement, des lourdeurs, des éructations, témoins de la gastrite avec dilatation et atonie qui ont précédé l'ulcère ou en ont été la conséquence.

Mais cette forme d'ulcère arrivant à la guérison et d'une façon définitive n'est malheureusement pas la plus habituelle. D'ordinaire, soit que le malade refuse de continuer à suivre les conseils qui lui ont été donnés, soit même sans cause apparente, l'affection récidive, par retour du même ulcère à l'activité, ou par apparition d'un ulcère nouveau, à côté de l'ulcère cicatrisé. Ces rechutes et ces récidives ne sont soumises à aucune loi. Elles peuvent être rapprochées, ou séparées par de longs intervalles de plusieurs mois et même de plusieurs années. D'autre part elles peuvent, comme la première forme, aboutir à une guérison définitive. Mais il est plus habituel qu'elles se terminent, soit par une hémorragie mortelle, soit par l'une des complications que nous allons décrire : complications qui sont, les unes d'ordre purement médical, et qui entraînent la mort avec une symptomatologie variable, anémie et cachexie, tuberculose pulmonaire, septicémie, etc.; tandis que les autres nécessitent ou justifient l'intervention chirurgicale, qui peut, dans les cas heureux, par la destruction ou l'ablation de l'ulcère le plus souvent, donner une guérison définitive.

COMPLICATIONS

Quelles sont les complications qui peuvent interrompre la marche régulière de l'ulcère, nécessiter une opération d'urgence, ou entraîner un dénouement fatal ?

Nous les trouvons au niveau de l'estomac même, dans son voisinage, ou à distance

1° *Complications au niveau de l'estomac.* — Du côté de l'estomac, c'est tout d'abord *l'hémorragie* grave, ou même foudroyante. Mais cette manifestation morbide n'est qu'une aggravation d'un symptôme habituel, la gastrorragie : nous en avons indiqué la pathogénie et les conséquences ; il est donc inutile d'y revenir ici.

La *sténose* est une conséquence fréquente de l'ulcère. Elle peut être spasmodique, ou organique, ou due à une association de ces deux causes. La sténose organique est provoquée, soit par la cicatrisation même de l'ulcère, soit par les adhérences périgastriques. Elle siège au niveau du cardia, de la partie moyenne de l'estomac (sténose médio-gastrique, estomac biloculaire), ou plus habituellement du pylore. La description de ces différentes formes, leurs degrés, leur diagnostic établi par les données cliniques, les renseignements fournis par la radioscopie et le tubage, autant de notions que nous étudions en détails dans le chapitre des sténoses de l'estomac (v. p. 628).

La transformation de l'ulcère simple en une affection de nature différente est une forme plus grave encore de ces complications gastriques. Citons tout d'abord, comme fait exceptionnel et à titre de simple curiosité, une *greffe tuberculeuse*. Nous verrons, en effet, dans l'étude de la tuberculose de l'estomac, qu'à côté d'ulcérations qui paraissent manifestement et uniquement d'origine tuberculeuse, il en est d'autres, pour lesquelles il semble que l'on se trouve en présence de lésions d'un ulcère simple, sur lequel, par l'intermédiaire de crachats bacillifères déglutis, un foyer tuberculeux est venu se développer. Ces faits sont d'ailleurs, non seulement rares, mais d'interprétation difficile.

Il en est tout autrement de la *transformation de l'ulcère en cancer*, que nous avons étudiée en un chapitre spécial (voir p. 473).

Cette transformation, qui avait paru d'abord assez exceptionnelle, est en réalité extrêmement fréquente, comme le démontrent à la fois l'examen clinique et l'histologie. Elle est à redouter surtout chez les sujets ayant atteint ou dépassé la 40e année, et qui présentent un ulcère rebelle ou récidivant. Elle se manifeste cliniquement par une aggravation de l'état général, une modification de l'appétit, une exacerbation fréquente des douleurs. Il serait imprudent d'attendre, pour la diagnostiquer, que le chimisme gastrique se soit modifié dans le sens de l'hypochlorhydrie et de l'hypopepsie, car cette modification peut être tardive. On attachera plus d'importance aux deux symptômes suivants, associés à ceux que nous avons déjà signalés : la constatation d'hémorragies occultes persistantes; et ce fait, sur lequel Hayem a attiré l'attention, que les douleurs de ces malades résistent d'ordinaire aux thérapeutiques qui donnent, dans l'ulcère non compliqué, un résultat favorable, repos, diète lactée, bismuth ou kaolin, etc.

2° *Complications dans le voisinage de l'estomac.* — A côté de ce premier groupe de complications intéressant l'estomac lui-même, il en est d'autres qui, tout en ayant comme point de départ l'ulcère, se manifestent en dehors de lui, de telle sorte que l'intérêt clinique se déplace, que le diagnostic devient souvent plus difficile, et que la thérapeutique doit être orientée dans une autre voie.

La plus redoutable, c'est la *péritonite généralisée par perforation.* Quand la perforation est précédée de périgastrite et d'adhérences, elle donne lieu à des manifestations cliniques que nous retrouverons plus loin. Mais, si elle se produit sur un estomac extérieurement libre, elle entraîne les accidents de la péritonite généralisée. La douleur, brusque et extrêmement violente, survenant soit sans cause apparente soit à la suite d'un effort ou d'un traumatisme, chez un sujet qui paraît sain ou plus souvent atteint d'un ulcère antérieurement diagnostiqué, ce coup de poignard péritonéal, d'abord localisé à l'épigastre, puis s'irradiant bientôt à tout l'abdomen, est le symptôme initial. La pâleur, la faiblesse du pouls, la tendance aux syncopes, l'hypersensibilité de l'épigastre et la contracture musculaire à ce niveau en sont, avec la douleur, les premiers symptômes. Ceux de l'infection péritonéale et de la toxémie, facies grippé, teint plombé, dyspnée, subdélire, se montrent après quelques heures, et entraînent la mort en peu de temps, moins d'une journée, deux à trois jours au maximum, si l'intervention chirurgicale n'est pas immédiatement pratiquée. Deux symptômes ont été indiqués, comme assez caractéristiques de la péritonite par perforation de l'estomac. L'un, c'est l'absence de vomissements, qui s'expliquerait par ce fait que le contenu gastrique se viderait dans le péritoine au lieu d'être expulsé au dehors. Mais ce signe n'a qu'une valeur relative : Tuffier a relevé 15 fois des vomissements sur 36 observations de péritonite par perforation d'ulcus. L'autre symptôme, exceptionnel d'ailleurs, est la sensation que peut éprouver le malade, quand on le fait boire de la sortie du liquide hors de son estomac, et de sa diffusion dans l'abdomen. Il convient de noter enfin que la perforation de l'ulcère est au nombre des causes de *mort subite* relevées dans les autopsies pratiquées sur des sujets dont la cause de la mort était insoupçonnée.

L'ulcère, même non perforé, peut entraîner, nous l'avons vu en étudiant l'anatomie pathologique, des lésions péritonéales par la propagation au niveau de la séreuse du processus inflammatoire. L'exsudat fibrineux, les fausses membranes plus ou moins épaisses, plus ou moins étendues, plus ou moins fibreuses qui en résultent ont des conséquences cliniques très variables. Ce sont des douleurs plus tenaces, plus constantes, plus irradiées que celles dues à l'ulcération elle-même, et que la thérapeutique purement gastrique ne soulage pas. Ce sont souvent des symptômes de sténose pylorique ou médio-gastrique qui prédominent.

Enfin, on constate aussi, associée aux deux signes précédents ou indépendants d'eux, la présence d'une tumeur, sous la forme d'un plastron à bords diffus ou d'une masse circonscrite, régulière ou bosselée. Les différentes méthodes d'exploration de l'estomac, tubage à jeun, insufflation, radioscopie permettent de préciser le diagnostic et de reconnaître cette *péritonite plastique,* en révélant la stase par sténose extrinsèque, l'absence de mobilité et l'épaississement des parois.

Lorsque les deux complications précédentes, perforation et péritonite plastique, se trouvent réunies, la dernière précédant l'autre, il en résulte de nouveaux aspects cliniques concernant ces manifestations de voisinage de l'ulcère, et que l'on peut ranger sous trois groupes, péritonite suppurée localisée ou abcès sous-phrénique, extension du processus ulcéreux aux organes

voisins, enfin fistulisation au niveau de la peau ou dans différentes cavités.

Nous avons vu la place importante qu'occupe l'ulcère dans l'étiologie des *abcès sous-phréniques*, et les localisations variables de ces abcès. Pour marquer ici simplement leurs principaux caractères cliniques, dont on trouvera ailleurs une étude détaillée, rappelons que, suivant le siège qu'ils occupent, ils se manifestent sous trois aspects.

Les uns, se développant vers la paroi abdominale, viennent faire saillie au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, s'y révélant d'une part par une voussure, et d'autre part par une matité qui est absolue, si l'abcès est purement liquide, mais qui est accompagnée d'une zone de sonorité se déplaçant avec les changements de position du malade, si l'abcès est à fois liquide et gazeux.

Les autres se développent vers la cage thoracique, et y provoquent des signes très semblables à ceux de la pleurésie purulente ou du pyopneumothorax.

Les derniers sont des abcès profonds, qui ne sont souvent révélés que par les symptômes généraux que l'on trouve associés aux signes physiques dans les deux formes précédentes : fièvre souvent intermittente, frissons, sueurs, amaigrissement et cachexie.

Lorsque les adhérences sont suffisantes, et disposées de telle sorte que la perforation met la cavité gastrique en contact direct avec un organe voisin, et lorsque cette communication se fait par l'intermédiaire d'une péritonite enkystée, il se fait une *destruction* au moins partielle de cet organe, foie, rate, et surtout pancréas ; l'infection qui en résulte d'ordinaire entraîne des phénomènes assez semblables à ceux des abcès sous-phréniques, fièvre et cachexie.

Mais s'il s'agit d'un organe creux, ou si la perforation a lieu du côté de la paroi abdominale, il se produit une *fistulisation* de l'ulcère, qui se manifeste de différentes façons.

Les *fistules gastro-intestinales* font communiquer d'ordinaire l'estomac et le côlon. Elles déterminent le passage rapide du contenu gastrique dans le gros intestin, anomalie qui se révèle par l'existence d'une diarrhée post-prandiale, par la constatation dans les selles de substances colorées, charbon ou carmin, peu de temps après leur ingestion, enfin et surtout par la radioscopie. D'autre part, le contenu du gros intestin pouvant se déverser dans l'estomac, on peut observer des vomissements fécaloïdes. Ces symptômes sont moins caractéristiques, quand la fistulisation se fait, ce qui est plus rare, dans le duodénum ou dans une autre portion de l'intestin grêle.

L'ouverture de l'estomac dans la plèvre, dans le poumon ou dans une bronche entraîne des conséquences variables, pleurésie purulente, gangrène pulmonaire, vomique.

Les *fistules gastro-cutanées* sont assez rares. Patel et Leriche leur décrivent deux aspects cliniques. Les unes, haut placées sur l'estomac, n'en laissent pas écouler aisément le contenu, et peuvent guérir sans intervention chirurgicale. Les autres, abouchées dans une partie déclive de l'organe, entraînent une déperdition constante des aliments et du suc gastrique, avec cachexie rapide.

3° **Complications à distance.** — Il existe enfin un dernier groupe de complications qui ne s'expliquent comme les précédentes, ni par des modifications au niveau de l'ulcère même, ni par la propagation de proche en proche du processus ulcéreux.

Ce sont, d'une part des accidents infectieux, qui se traduisent, soit par une *septicémie*, dont il est facile de trouver l'origine dans les foyers infectés et souvent putrides du péritoine, de la plèvre, du poumon, du foie ou du pancréas, soit encore par une *endocardite ulcéreuse* ou une *phlegmatia alba dolens*.

Il est assez fréquent, d'autre part, de voir chez les malades atteints d'ulcère se développer ou se réveiller un foyer de *tuberculose pulmonaire :* on ne saurait s'en étonner, si l'on songe à l'affaiblissement de l'organisme par les hémorragies, les vomissements, les périodes d'inanition, et même le régime auquel le malade doit être soumis.

Les mêmes causes expliquent que ces malades présentent parfois le tableau d'une *anémie grave*, qui peut prendre la forme de l'anémie pernicieuse, avec pâleur et subictère, œdème, dyspnée, affaiblissement progressif et cachexie.

Signalons enfin des accidents nerveux graves : la *tétanie gastrique*, qui est une complication rare de la sténose du pylore et généralement de la sténose par ulcus ; d'autre part le *coma dyspeptique*, plus habituel dans les néoplasmes, mais que l'on a signalé également dans l'ulcère, même non sténosant. Nous résumons les notions qui les concernent dans l'étude des manifestations nerveuses des gastropathies (voir p. 738).

FORMES CLINIQUES ET PRONOSTIC

La richesse de sa symptomatologie, la variabilité de son évolution, le grand nombre des complications qui peuvent en interrompre la marche régulière, les diverses localisations, enfin les différentes conditions étiologiques elles-mêmes sont autant de causes qui font varier l'aspect de l'ulcère de Cruveilhier, et qui permettent de distinguer un grand nombre de formes cliniques de cette affection.

Sans revenir longuement sur les notions que nous avons déjà données en détails, nous allons décrire les principales de ces formes cliniques en quelques mots.

D'après les anomalies symptomatologiques. — La triade symptomatique habituelle, douleurs, vomissements, hémorragies, peut être absente ou incomplète, ou l'un des symptômes peut avoir un caractère anormalement prédominant.

La **forme latente** est caractérisée par ce fait que les vomissements et les hémorragies ne se produisent pas, que les douleurs elles-mêmes sont absentes, de telle sorte que l'attention n'est pas attirée sur l'estomac, jusqu'au jour où un incident grave, perforation ou hémorragie, vient révéler l'existence de

l'ulcère. Nous verrons que cette forme est assez habituelle chez l'enfant.

Dans la **forme fruste** il existe sans doute quelques symptômes gastriques, mais les douleurs et les malaises sont si atténués, les vomissements, quand il y en a, sont si rares, que l'on ne songe pas à un ulcère, ou que ce diagnostic en tout cas paraît improbable, jusqu'au moment de l'aggravation de ces symptômes, où de l'apparition d'une hémorragie ou d'une autre complication.

Dans **la forme gastralgique**, le tableau clinique est dominé par l'intensité des phénomènes douloureux. Des crises d'une extrême violence se montrent, désignées souvent sous le nom *d'accès cardialgiques*, au cours desquels apparaissent des symptômes cardiaques souvent très inquiétants, pâleur, tachycardie, arythmie, syncope. Cette forme est plus fréquente chez la femme, et les crises sont provoquées souvent par des émotions ou des troubles menstruels. Un déséquilibre nerveux préexistant, la périgastrite et l'irritation du plexus solaire expliquent leur apparition.

Dans **la forme hémorragique** les gastrorragies sont prédominantes. Nous avons vu qu'elles peuvent être immédiatement mortelles, soit qu'elles révèlent la maladie, soit que l'ulcère ait été antérieurement diagnostiqué. Dans d'autres cas elles deviennent redoutables par leur persistance ou leur répétition, et contribuent à créer la forme anémique que nous retrouverons plus loin. La localisation sur la face postérieure, au niveau de laquelle les gros vaisseaux sont plus facilement lésés, et d'autre part le tempérament hémophile prédisposent à cette forme hémorragique de l'ulcus.

La **forme vomitive** se caractérise par la fréquence des vomissements.

Ces vomissements sont de mécanisme variable. Il en est qui sont provoqués par l'intensité de la douleur ; d'autres sont dus à la sténose ou au spasme pyloriques ; les vomissements dits par hypersécrétion sont déjà de nature plus difficile à élucider, car l'hypersécrétion est de pathogénie très obscure et n'explique le vomissement que si elle est intense et associée au spasme ou à la sténose du pylore. Quand il y a augmentation du spasme, des douleurs, de l'hypersécrétion, les vomissements deviennent fréquents, mais non incoercibles.

Dans d'autres cas, il y a vomissements véritablement incoercibles : il s'agit souvent de sténose anatomique progressive, parfois il y a coexistence de grossesse. Il est aussi des malades qui présentent un état psychique spécial, sur lequel l'un de nous a insisté, et dont les vomissements sont d'origine névropathique.

Très fréquemment la pathogénie de ces vomissements est complexe et relève de plusieurs de ces causes (spasme associé à sténose, hypersécrétion chez un sujet névropathique, etc.).

Contre ces variétés de vomissements une thérapeutique chirurgicale, obstétricale et psychique peut être efficace.

Mais à côté de ces types de malades souffrant de vomissements soit fréquents soit incoercibles, il existe d'autres ulcéreux chez qui les vomissements incoercibles sont sous la dépendance d'une insuffisance soit hépatique, soit rénale, soit à la fois hépatique et rénale, associée ou non à un spasme fonctionnel ou à une sténose matérielle du pylore. Il est d'un intérêt essen-

tiel de les reconnaître, car le traitement de ces vomissements incoercibles est tout à fait différent de ceux d'autre nature (1).

D'après l'évolution. — L'évolution de la maladie donne également naissance à plusieurs formes.

La **forme aiguë**, a un début brusque, soit par des phénomènes douloureux, soit par une hémorragie ou par une perforation qui peuvent se montrer sans douleur préalable, et se terminent de même en quelques heures ou en peu de jours, le plus habituellement par la mort, à moins qu'une intervention chirurgicale n'en arrête l'évolution fatale. Cette forme est peut-être due dans certains cas à l'évolution particulièrement rapide du processus ulcéreux, et son nom est alors de toute façon et parfaitement justifié. Mais il semble que, le plus souvent, comme nous l'avons vu, la lésion anatomique est plus ou moins ancienne, et présentait même une symptomatologie atténuée. Il s'agirait donc, dans ce cas, moins d'une évolution aiguë, que d'une phase aiguë terminale, dans l'évolution chronique d'un ulcère jusque-là latent.

La **forme subaiguë** est celle à marche régulière que nous avons décrite tout d'abord, dans laquelle, après un début de durée variable et indéterminée, après une période d'état où l'ulcère se précise, vient une période d'amélioration progressive et de cicatrisation qui aboutit à la guérison définitive.

La **forme chronique** enfin est caractérisée par sa longue durée, qui peut s'étendre sur un très grand nombre d'années, soit avec une persistance habituelle des mêmes symptômes, soit le plus souvent par une succession de phases d'activité qui répondent à la forme précédente, avec longues périodes d'accalmie plus ou moins complète. Le malade s'achemine ainsi parfois vers la guérison définitive, mais le plus souvent vers l'une des nombreuses complications qui viendront en hâter le dénouement, créant elles-mêmes des formes nouvelles de la maladie.

D'après les complications. — La **forme sténosante** peut être précoce ; elle est habituellement tardive. Nous en avons vu l'étiologie et le mécanisme (spasme, rétraction cicatricielle ou périgastrite). Nous en avons indiqué les localisations variables, au cardia, au pylore ou médio-gastrique. Elle peut être incomplète et ne se traduire que par une rétention partielle et des vomissements espacés. La sténose totale donne lieu, soit aux vomissements incessants, soit à la grande rétention qui peut atteindre plusieurs litres, et dont la thérapeutique est exclusivement du domaine chirurgical.

L'**ulcéro-cancer**, à redouter surtout pour les ulcéreux qui ont dépassé 40 ans, est caractérisé par ses deux phases, d'abord d'ulcère simple, remontant d'ordinaire à plusieurs années, puis d'évolution cancéreuse, extrêmement difficile à saisir à son début, puisqu'elle peut ne présenter de modifications appréciables ni du suc gastrique, ni de l'appétit. Cependant, cette dernière se révèle peu à peu par l'atteinte plus profonde de l'état général, l'anémie plus marquée, la ténacité des douleurs et la persistance des hémorragies occultes quelles que soient la diététique et la thérapeutique utilisées.

(1) Le Noir, Charles Richet fils et A. Jacquelin, L'ulcus gastrique à vomissements incoercibles. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, tome XI, n° 5, 1921.

On trouvera ces notions, si importantes, étudiées avec tous les détails qu elles comportent, dans le chapitre du cancer gastrique (voir p. 473).

La **forme pseudo-cancéreuse** s'oppose à la précédente. Elle est d'ordinaire tributaire de la périgastrite, avec état général défectueux. La périgastrite, associée d'ordinaire à l'induration des bords de l'ulcère, donne à la palpation la sensation d'une tumeur localisée ou diffuse. La radioscopie précise qu'il s'agit d'une localisation à point de départ gastrique. Si l'état général du sujet est défectueux, si ses douleurs de périgastrite sont intenses, si son âge rend ce diagnostic vraisemblable, c'est au cancer qu'il est habituel de penser, jusqu'au jour où l'intervention chirurgicale, ou la vérification anatomique, montre que ce diagnostic est erroné.

Cette forme est caractérisée tantôt par une anorexie avec dégoût qui peut être électif pour la viande, par la rareté des hématémèses, du melœna et des vomissements, par le peu d'intensité des douleurs, parfois même par l'apparition d'une masse palpable, mal limitée, douloureuse et due à l'existence d'une périgastrite et non à une transformation cancéreuse ; tantôt par des crises douloureuses, des vomissements, des hémorragies, une anorexie prononcée, un état cachectique plus ou moins manifeste.

La **forme péritonéale** reproduit le tableau, sur lequel nous ne reviendrons pas, soit de la péritonite généralisée par perforation, soit de l'abcès sous-phrénique.

L'**ulcère fistulisé**, succédant ou non à la péritonite localisée, se manifeste par les fistules cutanées, intestinales ou bronchiques, et par l'évacuation du contenu gastrique par ces différentes voies.

Prédominant dans certains cas sur les symptômes locaux, l'état général, profondément touché, peut donner lieu à des formes particulières.

La **forme infectieuse** se révèle par une fièvre généralement intermittente, par des localisations à distance des agents infectieux, phlébite, endocardite, septicémie. L'issue en est généralement fatale à brève échéance. Le point de départ de l'infection se trouve quelquefois au niveau de l'estomac même. Mais le plus souvent c'est un abcès périgastrique secondaire, ou l'infection putride et gangréneuse d'un organe voisin, pancréas, foie, rate et même poumon, gagné par le processus ulcéreux, qui est à l'origine de cette généralisation.

La **forme tuberculeuse** consiste en une association de tuberculose, ordinairement pulmonaire, et d'ulcus. Il est souvent difficile de dire laquelle des deux localisations est primitive. Quoi qu'il en soit, la double atteinte de l'état général qui résulte de leur présence simultanée, la difficulté à associer leur deux traitements qui s'opposent par bien des points, ne tardent pas à entraîner l'aggravation des deux processus morbides, et la mort survient généralement à brève échéance. Nous avons vu, mais c'est là une curiosité purement anatomique, que cette association peut être marquée par une greffe de lésions tuberculeuses sur l'ulcus préexistant.

Les **formes anémique et chloro-anémique** sont des ulcères pour lesquels les altérations sanguines se montrent au premier plan. Bien entendu, il ne s'agit pas ici de l'anémie aiguë, même très grave, qui succède à une ou à plusieurs grosses hémorragies. Ces anémies, quand elles ne sont pas immé-

diatement mortelles, se réparent chez la plupart des malades, et même assez vite. Mais il en est d'autres chez lesquels il existe un contraste net entre la quantité de sang qu'ils ont perdu, et le degré de leur anémie. Il arrive même que l'anémie se montre sans hématémèse, ni melœna. Dans ce cas, il s'agit d'ordinaire soit de sujets jeunes, jeunes filles ou jeunes femmes, ayant des antécédents de chlorose dans leur famille, ou ayant été elles-mêmes chlorotiques, soit au contraire de vieillards. L'explication peut se trouver alors dans un ensemble de causes complexes : d'une part, pertes sanguines par hémorragies manifestes ou par hémorragies occultes, destruction globulaire dans l'organisme même par hémolysines microbiennes, dont le point de départ est l'infection de l'ulcère en activité ; et, d'autre part, insuffisance de réparation du sang, c'est-à-dire insuffisance du processus hématopoïétique, soit par une débilité congénitale ou acquise de cette fonction, soit par insuffisance de matériaux réparateurs chez des malades qui ne s'alimentent pas suffisamment, qui vomissent, ou dont le régime, par exemple le régime lacté exclusif, est trop pauvre en éléments ferrugineux. Nous avons vu que cette forme peut atteindre le degré de l'anémie pernicieuse et en présenter le syndrome hématologique et clinique.

D'après l'étiologie. — Les conditions étiologiques de l'ulcère peuvent lui donner un aspect clinique assez particulier.

La **forme infantile** de l'ulcus est caractérisée par ce fait que les symptômes en sont généralement assez atténués, jusqu'au jour où se montre une complication grave, hémorragie ou perforation. D'après la statistique de Parmentier et Lasnier, on ne relève l'hématémèse qu'une fois sur trois, chez des sujets suivis pendant toute l'évolution de leur affection jusqu'à la mort, avec contrôle de l'ulcère à l'autopsie. Par contre la même statistique relève la grande fréquence de la perforation et de la péritonite généralisée dans cette forme (7 fois sur 17 cas).

La **forme sénile** a fréquemment une allure fruste, sans grandes douleurs ni vomissements. Mais elle se complique souvent de cancer, et peut d'autre part prendre l'allure de la forme anémique, ou celle du pseudo-cancer avec tumeur.

Enfin dans la **forme traumatique** l'ulcère se manifeste peu de temps après un traumatisme de l'épigastre. Cette forme est d'une interprétation très difficile, et soulève en particulier un problème délicat à résoudre, comme est celui du cancer post-traumatique, en médecine légale et dans les expertises pour accidents du travail. Il est souvent difficile, ou même impossible, de déterminer si le traumatisme n'a fait que révéler ou aggraver un ulcus préexistant, par exemple en favorisant une hémorragie, ou s'il a été au contraire la cause efficiente d'une érosion devenue ulcéreuse, sur une muqueuse intacte auparavant.

D'après la localisation. — Restent enfin les formes cliniques dues à la localisation de l'ulcère.

Il est à remarquer tout d'abord à ce point de vue que les notions habituellement données à ce sujet sont quelque peu schématiques. Leur exacti-

tude se trouve sans doute vérifiée dans un certain nombre de cas. Mais il n'est pas rare qu'un diagnostic de localisation, paraissant nettement établi sur des données cliniques et même radiologiques, ne soit pas vérifié au cours d'une opération. Il n'en est pas moins utile de tenter d'obtenir la précision la plus grande, la localisation de l'ulcère permettant de prévoir, dans une certaine mesure, son évolution, ses complications possibles, et par suite son pronostic.

Nous allons les considérer en allant successivement de l'œsophage vers le duodénum.

L'ulcère du cardia, et il en est sensiblement de même de *l'ulcère de l'œsophage* qui appartient presque toujours à sa portion terminale, est caractérisé par le siège haut placé et la précocité d'apparition de la douleur, qui se montre au moment même de l'ingestion des aliments. De même, les vomissements sont, en général, précoces, et le cathétérisme par la sonde douloureux. La radioscopie, enfin, peut montrer un arrêt plus ou moins marqué du repas opaque à l'entrée de l'estomac, par le fait de la lésion même ou par suite d'un spasme surajouté.

L'ulcère de la petite courbure a fait l'objet de recherches très approfondies. Sous cette désignation il convient d'entendre l'ulcère qui siège sur la crête, ou dans son voisinage immédiat, sur l'un des deux versants de la petite courbure, mais qui, d'autre part, est nettement indépendant du pylore et du cardia. Le syndrome de cette localisation a été individualisé par Mathieu, qui en a précisé les caractères. Delort en a fait le sujet de sa Thèse (Paris, 1918). Son importance tient à sa fréquence et à ses particularités anatomiques, cliniques et thérapeutiques qui l'opposent à l'ulcère du pylore.

Quelle est sa proportion dans la totalité des ulcères? Elle est de 60 p. 100 d'après certaines statistiques, de 25 p. 100 seulement d'après d'autres. Ces variations s'expliquent par l'existence de cas de classification difficile, soit qu'ils s'éloignent de la crête, soit qu'ils se rapprochent des orifices. En prenant la moyenne, on voit que l'ulcère de la petite courbure représente environ 40 à 50 p. 100 des ulcères de l'estomac.

Placé au niveau de la petite courbure, c'est-à-dire au *hile de l'estomac*, cet ulcère est donc en contact immédiat avec les nerfs, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, provoquant aisément des compressions nerveuses et des névrites, des thromboses et des perforations vasculaires, des adénopathies volumineuses à forme de tumeurs pseudo-cancéreuses. D'autre part, il envahit souvent le pancréas et le foie, voisins de la petite courbure. Enfin, n'étant pas orificiel, il peut s'étendre sur une surface considérable sans produire de sténose, et donner naissance à *l'ulcus géant*.

Cliniquement, et pour les raisons anatomiques que nous venons de donner, il se manifeste par des douleurs qui suivent, d'assez près, l'ingestion des aliments (1 à 3 heures), qui sont d'abord intermittentes, mais peuvent devenir presque continues et d'une grande intensité, par le fait de lésions du plexus solaire comprimé par la périgastrite et les adénopathies (*ulcère à type de pseudo-tabes*).

Les vomissements et les signes révélateurs d'une rétention occupent une place moindre, bien qu'une sténose partielle et intermittente puisse se pro-

duire, sans envahissement du pylore, par le fait d'un spasme de cet orifice ou d'une parésie de l'estomac.

Les caractères radiologiques de l'ulcère de la petite courbure, que nous avons analysés plus haut, se résument dans les constatations que voici :

a) rectitude ou défaut de souplesse de la petite courbure, dans sa portion sous-jacente à l'ulcère (*rigidité segmentaire, petite courbure en équerre*) ;

b) sur la petite courbure, diverticule en forme de *niche*, permanent, fixe, et répondant au siège de la douleur, restant rempli de bismuth quand l'estomac est vidé, ne se montrant que quand l'ulcère est pénétrant ou *extériorisé ;*

c) encoche, incisure ou sillon *sur la grande courbure*, et d'origine spasmodique, se retrouvant toujours au même point, très fréquente, mais non constante ;

d) spasme pylorique pouvant entraîner la rétention, constatation inconstante, car on ne la retrouve que dans 1/4 des cas.

L'ulcère de la petite courbure a une évolution généralement progressive, car la guérison par cicatrisation sans sténose est rare. D'autre part, le pronostic en est aggravé par la fréquence des hémorragies et des perforations avec fistulisation ou péritonite localisée. En outre une sténose peut également en être la conséquence, soit qu'il attaque les orifices, le pylore surtout, soit qu'il provoque une sténose médiogastrique, cette dernière ayant précisément presque toujours à son origine un ulcère de la petite courbure (voir p. 654).

L'ulcère des faces ou de la grande courbure offre comme particularités la possibilité de rester longtemps latent, n'entraînant parfois ni douleurs vives, ni vomissements, et ne se compliquant pas de rétention. Mais le malade n'en est pas moins sous la menace de complications redoutables, hémorragies, perforation, et, particulièrement pour l'ulcus de la face antérieure, qui contracte rarement des adhérences, péritonite aiguë généralisée.

L'ulcère du pylore, au contraire, grâce à sa localisation orificielle, se caractérise, en général, par la netteté des symptômes, par des douleurs et des vomissements périodiques, dans les 2 à 4 heures qui suivent l'ingestion des aliments, syndrome précoce de rétention, d'abord intermittente et partielle, car l'élément spasmodique y prend une grande part.

Enfin nous devons mentionner aussi **l'ulcère pyloro duodénal**, forme que l'on fait rentrer parfois dans les ulcères du duodénum. En effet le sens à donner à ce dernier terme est diversement interprété. Pour les uns, et c'est l'opinion qui prédomine en France, on doit entendre par ulcère du duodénum l'ulcère qui, localisé sur le segment initial de l'intestin, ne touche pas du tout le pylore. Au contraire, d'autres auteurs, et les Américains en particulier, ont tendance à classer comme duodénal même l'ulcère qui lèse le pylore, quand sa portion duodénale est plus étendue que sa portion gastrique. D'autre part, il n'est pas jusqu'à la limite même entre l'estomac et le duodénum qui ne soit difficile à préciser. C'est ainsi que Moynihan a proposé de considérer, comme limitant ces deux organes, une petite veine transversale, que Mocquot et Oudard ont trouvée de situation, en réalité, très variable, et qui est d'ailleurs inconstante.

Quoi qu'il en soit, on peut du moins retenir de ces discussions les faits que voici.

Si l'on prend le terme d'ulcère du duodénum dans son sens le plus large, sa fréquence est très grande et dépasse peut-être celle de l'ulcère strictement limité au pylore. Mais, dans ce cas, la plupart de ces prétendus ulcères duodénaux ayant une portion pylorique, la symptomatologie se confond avec celle de l'ulcère du pylore, et il n'y a ni possibilité clinique, ni, d'ailleurs, utilité thérapeutique à les différencier.

Au contraire, si l'on considère comme ulcère du duodénum celui qui a une localisation exclusivement duodénale, on peut lui reconnaître quelques caractères suffisamment particuliers et précis. C'est une question que A. Mathieu et Œttinger ont spécialement étudiée. Ils ont montré que l'on a une probabilité, sinon une certitude, en se basant sur les faits suivants. Les vomissements sont rares. La douleur, très tardive après le repas, siège dans l'hypocondre droit, sur le bord externe du muscle grand droit, s'irradie vers l'abdomen ou l'épaule, mais n'offre ni le point xiphoïdien, ni le point dorsal; elle ne se calme pas par l'ingestion d'alcalins et de boissons. Les hémorragies se manifestent sous forme de melæna plutôt que d'hématémèse. Les signes de sténose peuvent manquer (pas de stase, pas de péristaltisme). Enfin, la radioscopie peut montrer un début d'évacuation précoce, et la fixation du duodénum.

Pronostic. — Par sa tendance à la récidive, par ses complications si fréquentes et si redoutables, l'ulcère de l'estomac est une affection grave. Elle paraît l'être particulièrement chez les enfants, si grandement menacés, nous l'avons vu, de la perforation; et d'autre part chez les sujets ayant dépassé 40 ans, étant donné la fréquence de l'ulcéro-cancer. Entre ces deux âges le pronostic est meilleur, surtout si la position sociale du malade lui permet dès le début un traitement rigoureux et prolongé : il n'en reste pas moins, même dans ces conditions, menacé d'avoir des rechutes et de voir son affection passer à la chronicité.

Ce pronostic d'ailleurs, d'une façon générale, s'améliore de jour en jour grâce aux progrès de la chirurgie gastrique, soit qu'elle supprime le danger des complications qui peuvent se produise, hémorragie, sténose, péritonite généralisée ou localisée, ulcéro-cancer, soit qu'elle prévienne ces complications et toutes celles qui pourraient survenir par la destruction ou l'ablation passer l'ulcère.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'ulcère peut être dans certains cas extrêmement simple, lorsqu'il se manifeste par exemple chez un sujet jeune, et qu'il est accompagné de douleurs, de vomissements et de gastrorragies. Par contre, il arrive souvent qu'il est très difficile de se prononcer, soit qu'il s'agisse d'une forme incomplète ou fruste, soit que, l'ulcère étant reconnu, il convienne d'en déterminer exactement le siège et d'en reconnaître les complications. Or, aujourd'hui, avec l'extension prise par la chirurgie gastrique, ces précisions deviennent de plus en plus indispensables, pour décider et guider l'acte chirurgical.

Trois questions se posent donc à propos de ce diagnostic : y a-t-il ulcère ? quelle en est la localisation ? présente-t-il des complications et lesquelles ?

1° ***Y a-t-il ulcère.*** — L'erreur de diagnostic à ce sujet peut être faite dans deux sens différents : ne pas reconnaître un ulcère qui existe, croire à un ulcère qui en réalité n'existe pas.

L'affection est très souvent méconnue dans ses formes incomplètes ou frustes. S'il s'agit de sujets à troubles nerveux prédominants, on les considère comme de simples *hystériques* ou *névropathes*. Les crises cardialgiques sont mises sur le compte d'une *lésion organique du cœur*.

Les symptômes purement gastriques eux-mêmes peuvent être attribués à une gastrite simple, en général à *l'hyperchlorhydrie*. Cette dernière erreur d'ailleurs est d'autant plus facile à commettre que les deux tableaux symptomatiques peuvent être presque identiques : la présence d'hémorragies occultes, la fixité du point douloureux à la pression, sa localisation gastrique affirmée par la radioscopie, les vomissements même rares sont autant d'arguments en faveur de l'ulcus. On peut d'autre part, nous l'avons vu, rapporter chez les malades âgés ces symptômes à un *cancer* plutôt qu'à un ulcère : mais le cancer non précédé d'ulcère à une symptomatologie gastrique en général plus insidieuse, avec anorexie élective, hypopepsie, atteinte plus profonde de l'état général.

Mais il arrive aussi que le diagnostic d'ulcère soit injustifié. Toutes les ulcérations gastriques ne sont pas dues à l'ulcère ou au cancer. Nous avons insisté sur ce point dans le chapitre précédent, en étudiant les érosions et les ulcérations gastriques, par conséquent les lésions susceptibles de se manifester par des hématémèses ou du melœna, et qui sont tributaires, soit de simples *traumatismes*, en particulier ceux provoqués par le tubage, soit *d'ingestions caustiques ou corrosives*, soit *d'intoxication exogène* ou *d'auto-intoxication urémique*, soit du développement de *tumeurs parasitaire*, *tuberculeuse* ou *syphilitique*, soit de gastrites toxi-infectieuses, susceptibles de donner lieu à des ulcérations profondes, ou même à l'exulcération simple, avec hématémèses parfois mortelles. Les commémoratifs, l'examen général du sujet permettent de se prononcer. On doit en particulier toujours se demander, quand on croit être en présence d'un ulcère de Cruveilhier, s'il ne s'agit pas en réalité d'un cas de gomme ulcérée, *de syphilis tertiaire de l'estomac*.

Chez le nouveau-né, la pyohémie, l'hémophilie, la syphilis héréditaire peuvent également être à l'origine de gastrorragies. On doit en outre, chez lui, songer à la possibilité de déglutition de sang d'origine maternelle, soit au cours de l'accouchement, soit pendant l'allaitement, si la mère a des érosions au niveau des seins (1).

Chez la femme, il semble qu'une hématémèse sans ulcus peut remplacer la menstruation ou suppléer à l'insuffisance des règles (2).

On songera aussi à la *duodénite hémorragique* de Chauffard.

(1) J. Andérodias, Des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés. *La Médecine*, août 1921.

(2) Fleck, Hématémèse périodique et menstruation. *Brit. med. Journ.*, 23 déc. 1921 ; — P. Dalché, Règles supplémentaires et déviées, *Les Sciences méd.*, 15 juillet 1922.

D'autre part, les douleurs et les vomissements peuvent avoir une toute autre origine. La *lithiase biliaire* avec crises de *coliques hépatiques*, souvent associée à l'hyperchlorhydrie, peut être de diagnostic difficile (*lithiase pseudo-ulcéreuse* de Gilbert et Lereboullet). On se basera sur la soudaineté et l'intensité des crises, les irradiations vers l'épaule droite, le subictère et la pigmentation des urines, la recherche des calculs dans les selles, la radiographie de la vésicule, la constatation de longues périodes d'accalmies.

Les troubles gastriques et les vomissements du début de *la grossesse* seront, par un examen complet, ramenés à leur vraie cause.

Il n'est pas jusqu'aux *parasites intestinaux*, lombrics et ténias en particulier, qui, par les phénomènes douloureux, les fringales et les vomissements qu'ils provoquent, ne puissent simuler l'ulcère. La recherche du parasite, des anneaux ou des œufs dans les selles, la constatation d'une éosinophilie sanguine, au besoin une médication anthelminthique, éclaireront ce diagnostic.

On se rappellera que des vomissements réflexes et des troubles gastriques peuvent avoir leur point de départ dans tous les organes de l'abdomen, et être tributaires d'une *annexite*, d'une *salpingite*, d'une *appendicite*. Il n'est pas rare, d'ailleurs, qu'ulcère de l'estomac et appendicite soient associés.

On n'oubliera pas enfin que les crises gastriques du *tabes* peuvent simuler l'ulcère et même la sténose jusqu'au point de provoquer une intervention chirurgicale, car le diagnostic peut dans certains cas être difficile (1).

2° ***Quelle est sa localisation ?*** — Nous n'avons guère à nous étendre sur le diagnostic de localisation de l'ulcère. Nous avons en effet, dans l'étude des formes cliniques, donné les caractères distinctifs des différentes variétés d'après le siège. Rappelons simplement ici qu'il n'y a guère à ce point de vue de symptôme pathognomonique, — sauf certaines images radiologiques, mais qu'il n'est pas habituel de rencontrer. C'est donc le plus souvent sur un ensemble de signes que l'on établira, d'ordinaire, une présomption, parfois une certitude.

L'*ulcère du cardia* se reconnaît à sa symptomatologie plus particulièrement œsophagienne.

L'*ulcère de la petite courbure*, à l'intensité des douleurs et aux caractères radioscopiques (niche de la petite courbure, et encoche de la grande courbure).

L'*ulcère du bas-fond et des faces*, à sa latence, avec explosion soudaine d'une grave complication, hémorragie ou perforation.

L'*ulcère du pylore* donne rapidement le syndrome de la sténose, douleurs et vomissements tardifs ou rétention.

L'*ulcère exclusivement duodénal*, à douleurs plus à droite, accompagné plutôt de melœna que d'hématémèse, peut être localisé par la radioscopie ou par la radiographie en série.

On peut aussi tirer du *tubage duodénal*, suivant la méthode d'Einhorn,

(1) R. Savignac et Alivisatos, L'ulcus gastrique à forme tabétique. *Arch. Mal. App. dig.*, tome XI, 1921, n° 2; — M. Klippel et M. P. Weil, Crises tabétiformes de l'ulcus et fausses hématémèses tabétiques, *ibid.*, n° 4.

d'utiles renseignements, si ce tubage décèle un suintement sanguin et fait constater qu'il se produit en milieu acide (gastrique) ou au contraire alcalin (duodénal) : mais il est à remarquer que le milieu duodénal, normalement alcalin, peut être acide à l'état pathologique (1).

L'*ulcus jéjunal ou peptique* est une complication de la gastro-entérostomie, se montrant parfois dans les premières semaines, plus souvent dans les premiers mois qui suivent l'intervention. Le diagnostic en est généralement facile en se basant sur les *commémoratifs*, sur la réapparition de *douleurs tardives*, enfin sur la constatation, dans les selles, d'hémorragies occultes. D'autre part on apprend d'ordinaire que le malade a été soumis, trop rapidement après l'opération, à une alimentation carnée : un régime sévère pendant quelques mois en est, en effet, le traitement préventif le plus sûr. L. Meunier insiste en outre sur l'utilité des aliments gras, beurre, crème, huile, comme modérateurs de l'hypersécrétion.

3° ***L'ulcère est-il compliqué ?*** — Parmi les complications nombreuses de l'ulcère, il en est quelques-unes dont le diagnostic précis et rapide a une importance particulière.

La *gastrorragie*, que l'on considère souvent comme un symptôme plutôt que comme une complication, ne peut guère passer inaperçue quand elle est suivie d'hématémèse. Cependant, certains malades, ayant eu des vomissements alimentaires fréquents, peuvent ne pas être étonnés d'une hématémèse noire : un interrogatoire minutieux est donc nécessaire. Le melœna passe encore plus facilement inaperçu. On se rappellera que le melœna est parfois mis en évidence par l'apparition d'une diarrhée fétide. On évitera d'autre part l'erreur due au faux melœna par bismuth ou charbon, dont nous avons donné les caractères microscopiques (voir p. 415).

La *perforation avec péritonite localisée* peut être relativement insidieuse. L'aggravation de l'état général, la fièvre, la radioscopie mettent sur la voie du diagnostic.

Mais c'est surtout la *perforation avec péritonite généralisée* qui doit être reconnue sans retard. Quelques heures de plus ou de moins ont ici une importance extrême, comme nous le verrons en parlant du traitement chirurgical. Les commémoratifs, le siège initial, l'intensité de la douleur (coup de poignard péritonéal de Dieulafoy), l'aggravation de l'état général, le pouls petit et rapide, le facies péritonéal empêcheront de la confondre avec les autres crises douloureuses de l'abdomen (colique hépatique ou néphrétique, colique de plomb, etc.).

La sténose pylorique ou médiogastrique offre un ensemble de symptômes qui ne peuvent laisser aucun doute, s'ils sont soigneusement recherchés. Nous les étudions en un chapitre spécial.

La *cancérisation secondaire de l'ulcère*, dont le diagnostic précoce est également d'un intérêt primordial, se révèle par des caractères que l'on trouvera dans l'étude du cancer. Rappelons simplement ici la résistance de la douleur

(1) Max Einhorn, Examen fractionné du contenu duodénal dans l'ulcère. *The Journ. of the American med. assoc.*, 5 nov. 1921 ; — H. Mauban, Le liquide duodénal extrait par tubage et les renseignements qu'il peut fournir en clinique. *Revue de Médecine*, mars 1921.

aux traitements habituellement efficaces, l'existence et la persistance des hémorragies occultes, l'aggravation de l'état général, avec anémie, anorexie, modifications du chimisme gastrique, sans oublier que ces trois derniers symptômes peuvent être tardifs, et qu'il est imprudent d'attendre leur apparition pour opérer.

PATHOGÉNIE DE L'ULCÈRE DE CRUVEILHIER

Depuis que l'ulcère simple a pris rang, à la suite de la description magistrale de Cruveilhier, dans le nombre des entités morbides les plus nettement individualisées, la question s'est posée de savoir quelle en est la pathogénie.

Ce problème, qui a soulevé d'innombrables travaux, basés sur les recherches cliniques, chimiques, anatomo-pathologiques et expérimentales les plus variées, a reçu des solutions multiples.

On peut tirer de leur connaissance un certain nombre de données pratiques, concernant le diagnostic et la thérapeutique de l'ulcère.

A priori, si l'on considère, d'une part l'aspect de la lésion, et, d'autre part, sa localisation gastrique, on conçoit que trois groupes d'hypothèses peuvent être faites au sujet de la nature de cette affection.

Ou bien la considérer comme une ulcération banale, siégeant sur l'estomac, comme elle pourrait siéger en quelque autre point de l'organisme, en particulier en un point quelconque du tube digestif.

Ou bien, dans un sens tout opposé, envisager l'ulcère de l'estomac comme une lésion absolument différente de toutes les ulcérations de localisations extra-gastriques ou gastriques, aussi bien par la cause qui la fait naître, que par celle dont dépend son évolution.

Ou bien enfin adopter des théories intermédiaires entre les deux précédentes, et admettre qu'il s'agit d'une ulcération sans individualité à son origine, mais qui acquiert ses caractères propres par la localisation et par les circonstances au milieu desquelles elle évolue.

En fait ces différentes hypothèses ont pu paraître vraisemblables, quoique de valeur très inégale. Que doit-on penser des arguments apportés à leur appui, et des objections qu'elles ont soulevées ?

1° Théorie de l'ulcération banale.

Cette théorie, soutenue en particulier par Lebert, considère que l'ulcère de l'estomac est une ulcération sans aucun caractère particulier, et dans la pathogénie de laquelle la localisation gastrique n'entre pour aucune part.

Elle s'appuie sur ce fait que l'on a signalé des lésions de même nature dans l'intestin grêle, et même dans le gros intestin.

Mais cet argument est généralement considéré comme étant sans valeur, et la majorité des auteurs estiment que les ulcérations de l'intestin, sauf bien entendu l'ulcère duodénal et l'ulcère peptique, n'offrent ni les caractères anatomiques, ni les caractères cliniques propres à l'ulcère de Cruveilhier.

2° Théorie de l'individualité complète de l'ulcère.

A l'extrême opposé de la théorie précédente, il en est une autre qui fait de l'ulcère une affection absolument spéciale à l'estomac, de telle sorte que l'on ne pourrait concevoir d'aucune façon qu'elle se montre, avec les mêmes caractères, en dehors de cet organe ou de son voisinage immédiat.

Cette théorie fait jouer au suc gastrique un rôle primordial, et, d'autre part, considère que certaines particularités pathologiques ou certaines anomalies constituent des causes qui préparent, facilitent et prolongent l'action nocive de cette sécrétion.

Ce sont des points que nous devons envisager successivement.

***Étude critique de l'action du suc gastrique dans la pathogénie de l'ulcus.* — Mécanisme de cette action.** — Le mécanisme invoqué pour expliquer l'action nocive du suc gastrique sur la muqueuse est aisé à comprendre. Le processus de l'ulcère étant un processus de destruction, la sécrétion gastrique, si elle joue un rôle, ne peut agir qu'en corrodant les parois par son acidité, ou en les digérant par son pouvoir peptique.

Preuves à l'appui de cette action. — De nombreux arguments ont été invoqués pour prouver que cette action est réelle.

C'est d'abord la *localisation* de l'ulcus. Il ne se montre, en effet, avec la totalité de ses caractères, que dans les régions qui sont en contact direct avec le suc gastrique pur et non encore neutralisé par les autres sécrétions. Nous avons vu, en effet, qu'il prédomine dans l'estomac, et dans la région pyloroduodénale, et qu'il existe plus rarement dans les autres segments du duodénum et dans la portion terminale de l'œsophage, c'est-à-dire en des régions voisines où l'on conçoit que, par le fait de régurgitations, ou d'un transit plus abondant et parfois plus brusque, il puisse conserver encore sa nocivité. D'autre part, — et c'est un fait peut-être plus probant encore, — l'ulcère complique parfois la gastro-entérostomie : cet ulcère peptique est sans doute alors jéjunal et très éloigné du pylore, mais il se développe dans le voisinage immédiat de la bouche anastomotique, en un point par conséquent que le suc gastrique vient largement et constamment baigner.

La seule objection que l'on pourrait faire à ce premier argument, c'est la constatation d'ulcères en d'autres points de l'intestin : mais, d'une part, les observations en sont exceptionnelles, et, d'autre part, les faits rapportés jusqu'ici sont discutables, car ils ne présentent pas la symptomatologie complète de l'ulcère de Cruveilhier.

Une deuxième argument, qui a non moins de valeur que le précédent, c'est *l'association habituelle de l'ulcus à l'hyperchlorhydrie*, c'est-à-dire le parallélisme que l'on constate entre la fréquence de l'ulcus et le degré d'activité du suc gastrique. L'ulcère, — nous l'avons vu dans la symptomatologie, — est une lésion des estomacs hyperpeptiques ou hyperchlorhydriques : il est rare qu'il coïncide avec un suc gastrique normal, exceptionnel avec de l'hypopepsie. On doit à ce point de vue, — c'est une remarque qui ne saurait être trop souvent répétée, — se méfier des analyses faites parfois dans des

conditions défectueuses, ou mal interprétées. On se rappellera, en particulier, que l'usage prolongé des médicaments peut faire momentanément dévier le type chimique et diminuer l'acidité, mais qu'une abstention de quelques jours ou de quelques semaines fait d'ordinaire réapparaître le chimisme habituel, celui par conséquent sur lequel il est logique d'étayer un diagnostic. On n'oubliera pas d'autre part que l'extraction unique d'un repas d'épreuve après une heure peut ne pas coïncider avec l'acmé de la digestion, et que l'évaluation de la concentration est indispensable, dans ce cas d'extraction unique, si l'on veut interpréter correctement les résultats obtenus.

Ce qui prouve bien d'ailleurs que l'hyperacidité ou l'hyperpepsie coexistent réellement avec l'ulcère, et favorisent son apparition, au lieu d'en être la conséquence, comme certains auteurs ont pu le prétendre, c'est que les *ulcères peptiques*, dont nous avons parlé tout à l'heure, ne compliquent précisément que les gastro-entérostomies d'hyperchlorhydriques : quand la même opération est pratiquée pour sténose cancéreuse, ils ne se produisent pas.

Assis sur ces deux arguments, — localisation de l'ulcus dans les régions baignées par le suc gastrique, et coexistence habituelle de l'hyperacidité et de l'ulcus, — ce rôle de la sécrétion gastrique dans la pathogénie de l'ulcère paraît indéniable. Une objection cependant lui est opposée, dont il convient de dire quelques mots.

Limites de cette action du suc gastrique. — On a fait remarquer que l'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie étant extrêmement fréquentes, si la muqueuse gastrique était réellement accessible à l'action corrosive de la sécrétion, l'ulcère serait lui-même beaucoup plus souvent rencontré. A quoi l'on peut répondre : d'abord que l'ulcère, comme nous l'avons vu, est plus fréquent que l'on ne le croit généralement ; d'autre part, que cette cause ne suffit pas à elle seule, car d'autres viennent s'y ajouter, que nous allons étudier, et qui ont précisément pour rôle de donner au suc gastrique l'occasion d'exercer sa nocivité restée jusqu'alors virtuelle.

Étude des causes qui facilitent l'action du suc gastrique. — Avec des sucs gastriques d'hyperacidité égale, pourquoi l'ulcère ne se produit-il que dans certains cas ? C'est que des causes interviennent alors, soit en aggravant l'action nocive du suc gastrique, soit en diminuant la résistance de l'estomac.

Causes qui renforcent son action. — En ce qui concerne le premier point on conçoit sans peine que l'action du suc gastrique sera plus ou moins marquée, suivant que ce suc sera plus ou moins abondant, qu'il sera retenu plus ou moins longtemps dans l'estomac, qu'il exercera son action sur une région plus ou moins limitée et plus ou moins variable, qu'il sera enfin pur ou plus ou moins neutralisé par les boissons et les aliments.

Or, à ces divers points de vue, il existe des différences individuelles considérables. Les troubles statiques de l'estomac, la dilatation, l'atonie, la ptose, les adhérences d'origine vésiculaire, les compressions et les déformations qui caractérisent la « maladie du corset », ce sont là autant de causes qui entravent le jeu normal du pylore, qui entraînent une *rétention* plus ou moins considérable et prolongée, rétention qui se montre surtout à la fin

de la digestion, et qui porte par suite moins sur les aliments que sur le suc gastrique sécrété en excès.

D'autre part, ces mêmes causes, en même temps qu'elles entraînent la rétention du suc gastrique, peuvent *localiser* plus ou moins son action. C'est ainsi, comme Hayem l'a fait remarquer, que chez les sujets dont l'évacuation est retardée pour l'une des causes précédentes, le repos nocturne fait porter l'action nocive de leur suc gastrique toujours au même point : s'ils adoptent le décubitus latéral droit, qui est le plus habituel, ils mettent la région du pylore et de la petite courbure en contact avec le suc gastrique et les déchets de la digestion, et cela toutes les nuits, pendant plusieurs heures, jusqu'au moment où l'évacuation est achevée.

A côté de ces causes, les *erreurs d'hygiène alimentaire* interviennent aussi pour une grande part dans la nocivité effective du suc gastrique. Si les repas sont réguliers, le moment de la sécrétion et sa quantité sont plus en harmonie avec le moment d'ingestion des aliments et avec leur volume. Au contraire chez l'individu qui mange tantôt peu et tantôt beaucoup, tantôt à telle heure et tantôt à telle autre, il existe un désaccord absolu, une sécrétion souvent surabondante ou à vide, et par suite une nocivité exagérée du suc gastrique.

Causes qui diminuent la résistance de l'estomac. — En regard de ces faits, qui font varier la nocivité du suc gastrique, il convient d'envisager ceux qui augmentent ou diminuent la résistance de l'estomac. On les a recherchés, tantôt dans l'état général, et en particulier dans l'état du sang, tantôt et le plus souvent dans l'état local, dans les caractères histologiques des parois ou dans les anomalies des productions glandulaires.

C'est dans un *état général* défectueux, affirment certains auteurs, que l'on trouve la cause initiale de l'ulcère et celle de sa chronicité. Il se produit, pensent-ils, un déséquilibre entre un organisme qui se défend mal et un suc gastrique qui attaque, de même qu'une maladie infectieuse est la conséquence de l'infériorité momentanée de nos défenses organiques, cellulaires ou humorales, contre le microorganisme qui est en jeu. On trouve une conséquence de cette façon d'interpréter les faits dans la thérapeutique instituée par Leube, qui estime que, loin d'être soumis à un régime réduit et lacto-végétarien, le malade atteint d'ulcère gastrique doit être abondamment nourri, en utilisant le régime carné.

Pour d'autres auteurs, c'est spécialement quand elle affecte la forme de *l'anémie* ou de la *chlorose* que la dénutrition est à l'origine de l'ulcère (Pavy, Quincke). Mais cette théorie manque de preuves suffisantes. Il convient en particulier d'étudier les faits de très près, et de ne pas considérer comme de vrais chlorotiques des malades ayant un ulcère avec anémie. Cette anémie même, on doit se demander si elle n'est pas secondaire à l'ulcère et non primitive, sous la dépendance par conséquent de l'insuffisance de l'alimentation et des hémorragies.

Une théorie plus particulière encore, et qui n'a pas fait non plus ses preuves, est celle qui fait dépendre l'ulcère de *l'insuffisance d'alcalinité du sang*. Elle a pour point de départ cette remarque que, dans certaines contrées, où les paysans ont une alimentation presque exclusivement lacto-végéta-

rienne, l'ulcère est extrêmement rare. Cette rareté tiendrait à une alcalinité plus grande du sang, due à une forte quantité de potasse, d'après von Sohlern, ou de carbonates alcalins, d'après Korczinski et Jaworski, et qui contribuerait à atténuer l'action de l'acidité gastrique. Mais on sait combien les méthodes de dosage de l'alcalinité sanguine sont encore imparfaites, et l'on peut d'ailleurs se demander si ce n'est pas en respectant mieux la muqueuse gastrique que ce régime spécial crée dans ces populations une sorte d'immunité.

Mais n'est-ce pas simplement une cause locale, une anomalie de la paroi ou du fonctionnement glandulaire, qui ouvrirait la porte à l'action corrosive du suc gastrique, et par suite à l'ulcère ?

Dans un travail récent, Robert Dahl (1) a rappelé que l'on a signalé dans l'estomac des *îlots aberrants de muqueuse intestinale*, avec glandes de Lieberkühn. Ces îlots, d'après les recherches de Jouvenel, sont peu nombreux au niveau du cardia et prédominent au niveau du pylore et de la petite courbure ; ils sont d'ailleurs variables suivant les individus. Il y aurait donc là des points de moindre résistance, ce tissu aberrant n'étant pas spécialisé, comme la muqueuse gastrique, pour résister à l'acidité. D'autre part, l'examen microscopique des ulcères peut montrer précisément sur leurs bords des glandes du type de Lieberkühn. Toute la question est de savoir s'il faut, suivant la théorie classique, considérer l'apparition de ces glandes comme secondaire au développement de l'ulcère, ou si l'on doit y voir une malformation initiale, et penser, avec R. Dahl, que dans cette anomalie se trouve l'explication de l'ulcère et de son caractère parfois familial.

Une autre théorie, plus ancienne, attribue l'ulcère à l'action de la pepsine, d'autant plus active, on le sait, que le suc gastrique est lui-même plus riche en acide, et à *l'insuffisance ou à l'absence dans les parois gastriques de l'antiferment ou antipepsine*, qui normalement entrave cette action. Cette théorie est basée sur une expérience de Katzenstein, qui montre que la digestion de l'albumine par le suc gastrique est entravée si l'on ajoute au mélange des particules de muqueuse gastrique prises sur un animal vivant. Il en déduit l'existence habituelle dans la muqueuse d'une antipepsine, nécessaire à la défense des parois.

Une troisième théorie, celle-ci appuyée sur des faits plus nombreux et plus probants, doit plus longtemps nous arrêter. C'est celle qui attribue un rôle important à *l'insuffisance du mucus*. A l'état normal, un certain nombre de cellules de l'épithélium et des glandes gastriques sont spécialisées pour la production du mucus, et désignées sous le nom de cellules caliciformes. Ce mucus produit un enduit visqueux, qui se répand à la surface, et protège la muqueuse contre l'action nocive du suc gastrique. Par suite, on conçoit que l'insuffisance de sa production, ou sa destruction par des boissons trop chaudes ou certains médicaments, puisse, en privant l'estomac de son enduit protecteur, préparer le terrain pour l'apparition de l'ulcus.

Enfin, on s'est demandé également si les *gastrites aiguës ou chroniques*,

(1) Robert Dahl, Sur la pathogénie de l'ulcère. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. X, n° 8, avril 1920.

en même temps qu'elles peuvent donner naissance à l'hyperchlorhydrie, ne créeraient pas une prédisposition à l'ulcère. Infectieuse, toxique, alcoolique, médicamenteuse, alimentaire, la gastrite, quelle que soit son origine, entraînerait également la production d'îlots de moindre résistance, avec amas folliculaires et vascularisation défectueuse, qui seraient plus aisément attaqués et digérés par le suc gastrique. La difficulté que l'on rencontre pour étayer cette théorie est de savoir si ces lésions, habituelles en effet dans le cas d'ulcère, en sont la cause réelle ou la conséquence, ou si simplement elles ne coexistent pas avec lui.

Voilà donc une série de faits, ou, pour parler plus exactement, un groupe de théories, qui ont entre elles ce lien commun, que tout ce qui est invoqué par elles pour expliquer la pathogénie de l'ulcère appartient en propre à l'estomac. Anomalies *congénitales* histologiques ou physiologiques, îlots aberrants de tissu intestinal dans l'estomac, insuffisance d'antipepsine, insuffisance de mucus, ou au contraire lésions *acquises* de gastrites interstitielles, c'est là ce qui préparerait le terrain, ce qui créerait dans l'estomac des lieux de moindre résistance. D'autre part, action nocive du suc gastrique, nocive par sa suractivité, par sa surabondance, par sa rétention plus ou moins prolongée, agissant en un point plus ou moins localisé, voilà ce qui ferait passer la lésion de l'état virtuel à la réalité, ce qui créerait l'ulcération, et lui assurerait sa marche progressive et sa chronicité.

2° Théories mixtes.

Les théories précédentes sont fort plausibles et étayées sur des arguments de grande valeur. Mais leur multiplicité même, à défaut d'autres preuves, montrerait qu'aucune d'elles ne nous apporte encore une certitude. Par suite un troisième groupe de théories a pu prendre naissance.

Lorsque l'on envisage les faits qui touchent de plus ou moins près à l'ulcère, on est frappé de la fréquence des lésions hémorragiques de l'estomac, par conséquent de la fréquence de ses ulcérations.

Or, si certaines de ces ulcérations sont, à coup sûr, des ulcères typiques, si d'autres peuvent être considérées, avec vraisemblance, comme des ulcères probables, soit à leur début, soit d'évolution anormale, il est par contre des cas très nombreux où, manifestement, les lésions ulcéreuses ne ressemblent en rien à l'ulcère de Cruveilhier. C'est une question que nous avons étudiée en détails dans le chapitre précédent. Qu'il nous suffise de citer ici deux exemples typiques.

Quand un sujet, antérieurement bien portant, n'ayant eu aucun trouble gastrique, reçoit un traumatisme violent à l'épigastre suivi d'hématémèse, il présente, évidemment, une érosion de l'estomac. Mais si, après un traitement approprié de quelques semaines, on constate que tous les symptômes morbides ont disparu, il n'y a rien qui autorise logiquement à désigner l'affection dont il a été atteint sous le nom d'ulcère de Cruveilhier.

De même, lorsqu'un malade atteint de septicémie a eu des vomissements hémorragiques, et qu'à l'autopsie on constate que sa muqueuse gastrique est

parsemée de plusieurs centaines d'érosions ou d'ulcérations punctiformes, il ne viendrait à l'esprit de personne de considérer qu'il y a là, en miniature, des centaines d'ulcères de Cruveilhier.

Donc, l'estomac présente, à n'en pas douter, deux groupes de lésions, qui, quoique érosives et hémorragiques, sont distinctes : d'une part, l'ulcère de Cruveilhier ; d'autre part, les érosions et ulcérations de l'estomac.

Mais si ces lésions sont distinctes dans leur évolution, on peut, néanmoins, se demander si elles n'ont pas de parenté à leur début.

C'est cette idée qui est à l'origine du troisième groupe de théories que nous allons étudier.

Nous allons donc avoir à envisager :

1° Les ulcérations gastriques qui seraient prémonitoires de l'ulcère ;

2° Les causes qui transformeraient ces ulcérations en un véritable ulcus.

Les érosions et ulcérations gastriques prémonitoires de l'ulcère. — Nous avons étudié longuement, dans le chapitre précédent, les diverses érosions et ulcérations de l'estomac et le mécanisme de leur production. C'est un point, par conséquent, sur lequel il est inutile de revenir ici.

Disons simplement que, sauf celles qui appartiennent aux cancers et aux tumeurs mycosiques, toutes les variétés d'ulcérations ont été considérées comme une origine possible d'ulcus, en s'appuyant à la fois sur l'observation clinique et sur l'expérimentation chez les animaux.

Théorie de l'ulcération traumatique. — L'estomac est un des organes les plus exposés aux traumatismes. Il s'agit, tantôt de traumatisme externe, soit accidentel et unique par contusion de l'épigastre, soit volontaire et fréquemment renouvelé, par compression due aux occupations professionnelles ou au port du corset. Tantôt c'est un traumatisme interne, qui est, de même, unique ou répété : il est dû aux causes les plus diverses, corps acérés, os, arêtes, avalés accidentellement, poisons, abus de médicaments caustiques, aliments trop chauds, absorption de gaz asphyxiants au cours de la guerre, etc.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que, cliniquement, on trouve parfois l'une de ces causes à l'origine probable d'un ulcère. On a cité de nombreuses observations de traumatismes violents de l'épigastre, suivis de douleurs, de gastrorragies et de toutes les manifestations d'un ulcus à évolution chronique, avec vérification à l'autopsie. De même, nous avons rapporté, avec J.-Ch. Roux (1), l'histoire clinique de malades chez qui un ulcère de Cruveilhier paraît avoir été provoqué ou réveillé par l'inhalation et l'ingestion de gaz caustiques, dits lacrymogènes.

Aussi, la théorie de l'ulcère traumatique a-t-elle ses partisans. Il est vrai que l'on peut, dans les cas de ce genre, se demander si les faits sont correctement interprétés. Lorsque l'affection a une évolution rapide, et entraîne la mort en peu de temps par hémorragie, ne doit-on pas considérer qu'il manque, pour se prononcer avec certitude, l'un des caractères essentiels de

(1) Voir la note p. 499.

l'ulcère, la chronicité ? Et, d'autre part, si l'évolution en est lente, et si la guérison se produit, ne s'agissait-il peut-être pas simplement d'un ulcère préexistant et latent, que le traumatisme a simplement révélé, en hâtant l'apparition de ses manifestations hémorragiques ou douloureuses ?

L'expérimentation peut-elle résoudre le problème ? De nombreux essais ont été tentés dans ce but. Traumatismes par violences extérieures, par ingestion de liquides très chauds ou caustiques, excision d'une partie de la muqueuse, etc., ces différents procédés ont donné naissance à des lésions d'interprétation difficile. Si certains auteurs, en effet, les décrivent comme des ulcères typiques, il en est qui les regardent comme des ulcérations banales, se cicatrisant avec une rapidité remarquable, et ne prenant les caractères de l'ulcère que lorsque d'autres conditions se trouvent simultanément réalisées (troubles circulatoires, défaut de contractilité des parois, etc.).

Théorie de l'ulcère d'origine circulatoire. — Les troubles circulatoires sont au nombre de ceux qui sont le plus souvent invoqués comme étant à l'origine de la lésion initiale de l'ulcus. L'oblitération artérielle, qu'elle soit due à une thrombose par endartérite chronique, à une embolie par lésion valvulaire ou athérome, à une compression par lésions inflammatoires ou par tumeur, serait, de toute façon, capable d'entraîner, soit la nécrose et la destruction d'une portion plus ou moins étendue de la muqueuse gastrique par ischémie, soit la production d'infarctus. Les lésions veineuses aboutiraient aux mêmes conséquences par un mécanisme différent. De même, enfin, certaines lésions nerveuses interviendraient par l'intermédiaire de troubles trophiques ou vaso-moteurs (1).

La possibilité de la transformation fréquente de cette lésion initiale en ulcère est une théorie qui a de nombreux partisans. Elle s'appuie sur ce fait que des observations ont été publiées dans lesquelles l'examen anatomique a révélé la coexistence d'infarctus hémorragiques et d'un ulcère typique. De même d'autres observations ont montré, coexistant avec l'ulcère, l'oblitération du territoire artériel correspondant, par embolie ou par compression.

Mais à ces faits on objecte : que l'on n'a pu les reproduire expérimentalement ; que les oblitérations vasculaires, recherchées avec beaucoup de soin par nombre d'auteurs, n'ont été trouvées que d'une façon exceptionnelle à l'origine de l'ulcère ; qu'enfin les artères gastriques ne sont pas terminales, et que, par suite, l'oblitération artérielle, tout au moins pour les petits vaisseaux, compensée par les voies collatérales, ne saurait entraîner d'ischémie.

Théorie de l'ulcère d'origine infectieuse ou toxi-infectieuse. — Les micro-organismes, qu'ils agissent directement par eux-mêmes ou indirectement par leurs toxines, produisent au niveau de l'estomac des lésions variables, foyers de suppuration, nécrose, infarctus.

N'est-ce pas là l'origine habituelle de l'ulcère ?

Cruveilhier, qui a proposé une théorie inflammatoire de l'ulcère, considère qu'une lymphangite et une gastrite folliculaire, suivie d'érosion, en est le stade initial. Dieulafoy regarde l'exulceratio simplex comme un ulcère

(1) Nicolaysen, Irritations du pneumogastrique et érosions hémorragiques de l'estomac. *Arch. of internat. Med.*, 15 mars 1920.

d'origine infectieuse arrêté, par le fait d'une hémorragie foudroyante, dans la période initiale de son évolution. On attache actuellement une importance particulière aux infections d'origine dentaire (1).

On est même allé plus loin encore dans cette voie, et l'on s'est demandé s'il n'y aurait pas un microbe qui devrait être plus particulièrement incriminé. Rosenow a émis cette hypothèse, et pense que c'est le streptocoque qui est en jeu : il aurait, par injections intra-veineuses de cultures de ce microbe, reproduit expérimentalement, chez l'animal, des ulcères, en tous points semblables à ceux de l'homme (2).

Que faut-il penser de ces faits et des diverses observations publiées dans lesquelles on a constaté l'existence simultanée d'un ulcère et d'une pyoémie?

On peut les considérer comme étant de grande valeur, sans qu'ils permettent, cependant, d'établir une théorie définitive. Deux objections persistent en effet, comme à l'encontre des hypothèses précédentes. Les ulcères que l'on a constatés ne préexistaient-ils à l'infection? Et, d'autre part, quand la lésion a une marche aiguë, est-elle, de tous points, comparable au véritable ulcère de Cruveilhier?

Ajoutons, enfin, que l'ulcère est, par certains auteurs, rattaché à la *syphilis*, acquise ou héréditaire, qu'il conviendrait d'incriminer dans la majorité et peut être dans la presque totalité des cas.

Une théorie analogue a été soutenue, quoique plus rarement, qui en fait une lésion le plus souvent de nature *tuberculeuse*.

Dans notre étude de la syphilis et de la tuberculose gastriques, nous verrons quelle est la part qui nous paraît devoir être attribuée à ces deux affections dans l'étiologie de l'ulcus.

Théorie éclectique. — En présence de ces incertitudes, on conçoit qu'une quatrième hypothèse ait pu prendre naissance. C'est celle qui considère qu'en réalité toutes les ulcérations peuvent être à l'origine de l'ulcère.

Ainsi s'expliquerait que, d'une part, des arguments *a priori*, des observations et des expérimentations très probantes aient pu être invoqués en faveur de chacune d'elles, mais que, d'autre part, elles aient soulevé des objections qui semblent irréfutables, lorsque l'on veut appliquer l'une ou l'autre à la majorité des cas.

Cette opinion, soutenue par Brinton, par Jaccoud, etc., est celle qui paraît rallier aujourd'hui la majorité des suffrages : au point de départ de l'ulcère se trouveraient des ulcérations, qui n'ont rien de caractéristique et qui peuvent avoir les origines les plus diverses, mais dont l'évolution particulière est due aux causes que nous allons maintenant envisager.

Causes de la transformation d'une ulcération banale en ulcère de Cruveilhier. — Ces causes, nous les connaissons déjà, en partie tout au

(1) L. Christophe, L'étiologie de l'ulcus récidivant et de l'ulcus gastro-jéjunal. *Archiv. des Mal. de l'appareil digestif*, tome XII, 1922, n° 4.

(2) Rosenow, Pathogénie de l'appendicite, de l'ulcus et de la cholécystite. *Mayo Clinic*, tome VII, 1918, p. 276.

moins. Elles tiennent à l'influence du suc gastrique, à la localisation de l'ulcération, à l'état général.

Le rôle du suc gastrique est considéré dans ces théories, de même que dans celle de l'individualité complète de l'ulcère, comme étant d'une importance capitale. S'il ne peut, par sa propre action, donner naissance à l'ulcère, du moins il le maintient à l'état d'activité et en règle l'évolution. C'est dire que son hyperacidité, sa suractivité digestive, sa surabondance, sa rétention plus ou moins prolongée sont considérées par les différents auteurs comme ayant une action décisive, qu'il s'agisse d'ulcère traumatique, ischémique, infectieux ou toxique.

De même en ce qui concerne l'état général. Bien que son influence soit d'ordinaire considérée comme secondaire, il n'en reste pas moins que tout organisme débilité par une autre cause est un terrain plus favorable au développement et à la chronicité de l'ulcus.

Reste enfin la question de la localisation de l'ulcération préalable. Si l'ulcère est précédé d'une ulcération banale, on doit se demander pourquoi certaines ulcérations se cicatrisent rapidement, tandis que d'autres passent à l'état d'ulcère, même si les conditions de sécrétion sont les mêmes dans les deux cas. Or, c'est précisément dans cette localisation des ulcérations que l'explication semble devoir être trouvée. En effet, expérimentalement, lorsque l'on produit des ulcérations traumatiques, c'est-à-dire celles qu'il est possible de localiser à volonté, on constate que les ulcérations se cicatrisent vite lorsqu'elles siègent en des points où les contractions de la tunique musculaire entraînent des replis de la muqueuse, qui recouvrent l'érosion et la préservent ainsi contre l'action corrosive du suc. Au contraire, au niveau du pylore et de la petite courbure, points où la muqueuse est peu plissée et peu mobile, la même réaction de défense ne se produit pas, la plaie reste béante, et exposée, par conséquent, à l'agression constante du suc gastrique et des aliments.

En résumé, de toutes les hypothèses qui ont été émises sur la pathogénie de l'ulcère, la plus vraisemblable est la suivante.

L'estomac se trouve extrêmement exposé à présenter des érosions ou des ulcérations de causes variables, et qui, dans la plupart des cas, restent latentes ou sont suivies d'une rapide cicatrisation. Mais lorsqu'un ensemble de causes défavorables à cette cicatrisation se trouvent associées, et que par suite la plaie reste au contact prolongé d'un suc particulièrement actif et acide, ces deux influences s'associent pour donner naissance à une ulcération à tendance progressive et chronique. Ainsi se trouverait créée cette entité morbide qu'est l'ulcère de Cruveilhier.

TRAITEMENT

Tandis que l'ulcère de l'estomac, abandonné à lui-même ou insuffisamment traité, est d'un pronostic très grave, à la fois par sa tendance à persister et à s'accroître, et aussi par la menace constante des complications les plus

redoutables, c'est, au contraire, une des affections pour lesquelles une thérapeutique *bien conduite* donne les plus évidents et les plus durables succès.

Cette thérapeutique, dont les moyens sont extrêmement variés, comme sont nombreuses les formes cliniques de l'ulcère, est à la fois médicale et chirurgicale.

L'essor pris par la chirurgie gastrique, depuis que le choix judicieux du mode d'anesthésie et la rigueur des soins pré- et post-opératoires lui assure une sécurité plus complète, a donné à l'intervention chirurgicale, et en particulier à l'ablation de l'ulcère, une place de plus en plus grande dans le traitement de cette affection.

Est-ce à dire qu'il convient de mettre en parallèle, d'opposer ou tout au moins de séparer ces deux modes de traitement, l'un médical, l'autre chirurgical? Nullement, car non seulement ils se complètent l'un l'autre, mais il est de toute évidence que, dans l'infinie variété des cas cliniques, il sera toujours impossible d'appliquer des règles immuables et fixées *à priori*. Il existe sans doute un certain nombre de circonstances dans lesquelles l'opération de l'ulcère s'impose, comme il en existe dans lesquelles il convient de faire appel au seul traitement médical. Mais, entre ces cas extrêmes, combien de faits intermédiaires, pour lesquels on ne saurait établir une thérapeutique invariable, et qui doivent être individuellement discutés. La possibilité, ou, au contraire, la difficulté, pour le malade, de suivre un traitement médical rigoureux et prolongé, sa volonté qui le pousse vers une opération ou la lui fait redouter, sa docilité plus ou moins grande à suivre les conseils qu'on lui donne, enfin même la décision du chirurgien qui serait appelé à pratiquer l'opération, et qui variera naturellement, sauf dans les cas d'urgence, suivant qu'il se sentira plus ou moins maître de sa technique et que l'opération indiquée lui sera plus ou moins familière : autant de raisons, et ce ne sont pas les seules, qui laissent à l'initiative du médecin, dans chaque cas, une large part.

Aussi devons-nous nous contenter d'indiquer ici quel est l'état actuel de nos connaissances sur les divers modes de traitement de l'ulcère : de ces notions générales il sera facile de déduire la conduite la meilleure à tenir dans chaque cas particulier.

Nous nous occuperons d'abord de *l'ulcère non compliqué*, c'est-à-dire sans sténose, ni perforation, ni transformation cancéreuse reconnue, ni hémorragie actuelle et grave mettant la vie du malade immédiatement en danger. Dans cette forme, nous aurons deux cas à envisager successivement. D'une part, celui d'un ulcère récent ou tout au moins dont le diagnostic n'a pas été fait antérieurement, de telle sorte que le malade n'a pas encore été soumis à une cure appropriée. D'autre part, au contraire, celui d'un ulcère plus ou moins ancien, et qui, déjà reconnu et traité, se montre rebelle au traitement médical, ou présente des rechutes ou des récidives après des périodes plus ou moins longues d'accalmie.

Puis nous étudierons le traitement particulier à appliquer quand une *complication* se produit.

Traitement de l'ulcère sans complication et n'ayant pas été antérieurement traité.

Voici tout d'abord le cas le plus simple : celui d'un ulcère gastrique dont le diagnostic est nettement posé, et qui ne paraît accompagné d'aucune complication. Il est habituel que l'on se trouve alors en présence d'un malade accusant des troubles gastriques ayant débuté à une époque plus ou moins lointaine, et qui, par suite, a déjà suivi une thérapeutique gastrique avec régime et essais des médicaments les plus variés. Parfois même il arrive qu'au cours des nombreuses consultations médicales qu'il a demandées pour ses troubles gastriques, il a entendu émettre l'hypothèse d'un ulcère, et un essai de thérapeutique paraît avoir, en effet, été dirigé dans ce sens.

Conditions générales de la cure. — En réalité, qu'aucun traitement n'ait été fait auparavant, que les traitements antérieurs aient été orientés dans un autre sens et parfois à contre-sens, ou qu'enfin il y ait eu un traitement contre l'ulcère, mais hésitant, mal suivi ou incomplet, la situation est la même dans tous les cas.

Il convient tout d'abord de faire abstraction de ce passé thérapeutique, en ce sens que la première prescription sera que le malade laisse absolument de côté tous les médicaments dont il faisait usage, et le plus souvent abus (eaux minérales, bicarbonate de soude, toniques, etc.). Il faut aussi être bien convaincu, et lui affirmer, que l'insuccès des thérapeutiques antérieures ne prouve ni la gravité de son état, ni l'impossibilité de guérison par un traitement médical de l'affection dont il souffre, même si les médicaments auxquels on va faire appel lui ont été antérieurement prescrits.

C'est qu'en effet il n'y a pas un médicament de l'ulcère, mais bien plutôt une *cure* médicale de cette affection, cure qui ne peut être efficace qu'à la condition d'être suivie dans toute sa rigueur et pendant une durée suffisamment prolongée. Aussi est-il fréquent de voir des malades ne pas guérir d'un ulcère traité cependant par un régime strict et par des médications généralement efficaces, mais dont le traitement n'est pas surveillé d'assez près, et dans tous ses détails, par le médecin qui l'ordonne. Et par contre l'on voit que les spécialistes de ces affections arrivent à des guérisons complètes en faisant appel à des médications qui diffèrent assez notablement les unes des autres ; mais leurs modes de traitement ont ce point commun de constituer de véritables cures, dont les effets sont minutieusement surveillés au jour le jour, pour s'assurer d'une amélioration progressive, et faire, en temps voulu, les modifications nécessaires.

Cette cure, comment convient-il de l'envisager ?

Un premier point à considérer est, qu'étant donné la rigueur de ce traitement et sa durée, il faut, dans la mesure du possible, obtenir la collaboration étroite du malade, en lui expliquant, en quelques mots, et la nature de son mal, et surtout le mode d'action de la thérapeutique que l'on veut appliquer pour le guérir. Sans prononcer nécessairement le mot d'ulcère chronique, ce qui serait presque sûrement interprété dans le sens d'affection très grave et inguérissable, il convient cependant de lui dire qu'il présente dans

l'estomac une petite plaie, une érosion, un point où la surface est à vif, ce qui explique ses douleurs, et ce qui nécessite une cure de cicatrisation, *comme s'il s'agissait d'une plaie des téguments.* Et de même qu'il trouverait raisonnable de rester immobile pour une fracture, une entorse ou un ulcère variqueux, il comprendra alors aisément qu'une plaie de l'estomac exige, comme condition essentielle de cicatrisation, le repos.

Repos au lit. — Le malade sera mis au repos, repos complet au lit, sans permission de se lever, même pour l'évacuation de la vessie et du rectum. Il faut donc, tout au moins, qu'une personne de sa famille veille constamment auprès de lui, pour lui éviter toute nécessité de quitter le lit. Mais, étant donné les soins minutieux et pour lesquels une certaine éducation professionnelle est nécessaire, il est bien préférable d'avoir recours à une garde-malade expérimentée. D'ailleurs, si quelque impossibilité se présente à ce point de vue, il reste toujours la ressource de recourir à la maison de santé ou à l'hôpital.

Ce repos devra être non seulement physique, mais intellectuel et moral. On évitera de parler au malade de ses affaires, de tout ce qui serait susceptible de le préoccuper ou de l'inquiéter. Les visites, les longues conversations seront interdites ; on ne lui permettra ni d'écrire, ni de lire, ni de s'asseoir, au moins dans les premiers jours. Le calme absolu, le séjour dans une demi-obscurité le prépareront à un état de somnolence que l'on pourra favoriser d'ailleurs, nous le verrons, par l'emploi d'hypnotiques, et qui lui permettra de supporter plus facilement la faiblesse résultant de l'inanition.

Mieux vaut par conséquent, si quelque difficulté se présente, retarder de quelques jours ou de quelques semaines le traitement de l'ulcère, comme on le fait pour une opération qui n'est pas urgente, que d'accepter que cette première condition ne soit pas complètement réalisée.

Quelle est la durée de ce repos? Un mois au minimum ; six semaines sont préférables. C'est en se basant sur les symptômes cliniques, sur la suppression plus ou moins complète de la douleur, que l'on jugera, au début de la cinquième semaine, si l'on doit permettre de s'étendre quelques heures sur une chaise-longue, ou au contraire imposer encore le lit avec la même rigueur qu'au début. De toute façon, quelles que soient les apparences de guérison précoce, les affirmations du malade disant qu'il ne souffre plus et les sollicitations de l'entourage, il convient de ne pas lui permettre de se lever avant la fin du premier mois. La comparaison, que nous faisions plus haut, avec une fracture ou une plaie de la jambe, est commode pour bien lui faire comprendre que guérison apparente n'est pas guérison réelle, et que vouloir bouger trop tôt, c'est presque fatalement provoquer une rechute, et par suite perdre tout le bénéfice de l'effort antérieurement fait.

Diète et lavements alimentaires. — Ce repos total est destiné à éviter que, dans des efforts ou des mouvements involontaires, ou par le fait des vêtements, l'estomac, et par suite l'ulcère, ne soit comprimé, traumatisé ou tiraillé.

Mais il convient d'associer, comme deuxième condition essentielle de la

cure, le repos fonctionnel de l'organe, c'est-à-dire, dans la mesure du possible, la suppression du traumatisme quotidien produit par l'ingestion des aliments et les mouvements de la digestion.

A ce point de vue, il semble *à priori* que l'idéal consisterait dans la suppression complète de l'alimentation. Aucun aliment n'arrivant dans l'estomac, la surface de l'ulcère cesserait d'être irritée par eux, comme elle l'est en particulier au moment de leur passage à travers le pylore. D'autre part, les mouvements péristaltiques de l'estomac, destinés à brasser la masse alimentaire, seraient du même coup inutiles et ne se produiraient plus. Et de même enfin se tarirait, ou du moins diminuerait d'une façon notable, la sécrétion du suc gastrique, qui ne serait plus sollicitée par la présence des aliments dans l'estomac.

Mais s'il est possible d'obtenir l'emploi d'un régime spécial et une diminution notable de l'alimentation, on ne saurait, bien entendu, songer à une diète complète très prolongée. D'ailleurs, en outre des malaises que provoque une inanition trop grande, il faut bien se rappeler que le malade doit cicatriser son ulcére, et que le mettre dans un état de dénutrition marquée est certainement défavorable à ce point de vue. Le problème qui se pose est donc le suivant : soutenir les forces, tout en demandant à l'estomac le moindre effort.

Ce repos fonctionnel de l'estomac est obtenu, à trois degrés différents, soit par la diète absolue, c'est-à-dire par la snppression complète de tout aliment et de toute boisson, soit par la diète hydrique, soit par le régime lacté. D'autre part, on supplée à l'insuffisance de l'alimentation gastrique par l'usage de la voie rectale et de la voie sous-cutanée.

Comment convient-il de combiner les uns et les autres dans le cas qui nous occupe? Il est difficile de donner des indications formelles, car il est indispensable, pour régler ce régime alimentaire, de tenir compte à la fois des circonstances individuelles, et aussi des constatations faites au jour le jour en cours de traitement. Tel malade supporte relativement bien la diète absolue, et pour tel autre elle est pénible au point qu'il paraît raisonnable de la faire cesser après peu de jours d'essai. Pour un autre les lavements alimentaires sont bien tolérés, tandis qu'il en est dont l'intestin souffre tellement que l'usage prolongé de ces lavements risquerait de provoquer de ce côté de véritables complications. De même enfin les injections sous-cutanées sont bien acceptées par certains malades, tandis que d'autre sont pour les piqûres une véritable phobie.

Quoi qu'il en soit, et tout en étant prêt à faire les modifications néces saires, voici comment il est préférable, quand on le peut, de régler l'alimentation.

Dans une première période, qui sera de 3 à 5, et même 6 à 8 jours, si les douleurs persistent et si le malade peut le supporter, on supprimera totalement toute alimentation buccale : ni lait, ni boisson quelconque, pas même d'eau. Mais il convient cependant que l'organisme reçoive au moins un litre à un litre et demi de liquide, pour le bon fonctionnement des différents appareils, des reins en particulier, et aussi pour calmer la sensation de soif, qui serait sans cette précaution, intolérable. Ce liquide sera introduit sous forme de

lavements d'eau bouillie, légèrement sucrée, les solutions isotoniques étant mieux supportées que l'eau pure ; ils seront donnés doucement et portés assez haut par une sonde rectale, pour avoir plus de chance d'être conservés ; par exemple 3 lavements par jour de 500 grammes d'eau sucrée, chacun d'eux étant additionné de 3 gouttes de laudanum. On peut utiliser également le système du *goutte-à-goutte de Murphy*. Quant aux injections sous-cutanées, si on les juge utiles, elles seront de 2 par jour, de 250 centimètres cubes chacune, en utilisant le sérum glucosé à 40 grammes par litre. De toute façon, pour juger si la quantité de liquide ingéré est suffisante, le mieux est de recueillir et de mesurer journellement les urines : elles doivent être *au minimum* de 500 à 600 grammes par jour.

Mais lavements aqueux et injections de sérum ne sauraient suffire, surtout si la diète par voie gastrique doit être un peu prolongée. Il est donc de toute nécessité dans ce cas de faire appel aux *lavements alimentaires*. L'efficacité réelle de ces lavements, c'est-à-dire le degré d'absorption des aliments par la muqueuse du gros intestin, a été très discutée, et l'accord sur ce point est loin d'être fait. Peut-être y a-t-il d'ailleurs à ce sujet des différences individuelles notables. Mais, quoi qu'il en soit, et même s'il était démontré que leur action réelle est incomplète ou presque nulle, on doit songer toujours à la mentalité du malade, qui s'effraye de se voir imposer, sous prétexte de le guérir, une diète prolongée, alors qu'il est déjà très affaibli. On les prescrira donc, et en vue de leur efficacité, qui nous paraît, par notre expérience personnelle, très réelle, et en vue de leur action psychique, le malade ayant par eux la tranquillité d'esprit de se savoir suffisamment nourri. On les donnera au nombre de 2 à 4 par jour, en les composant suivant l'une des nombreuses formules qui ont été proposées (voir p. 796).

Régime lacté exclusif, puis mitigé. — Ces procédés anormaux d'alimentation, voies sous-cutanée et rectale, ne peuvent être employés longtemps sans inconvénient. L'intestin se fatigue et devient intolérant; les injections, répétées dans des régions voisines, finissent par être douloureuses: il est donc nécessaire, après 5 à 6 jours, parfois plus tôt, de faire appel de nouveau à l'estomac. On commencera, et ce sera une grande satisfaction pour le malade, par lui faire absorber *de l'eau*, par petite quantité à la fois. On lui donnera de l'eau bouillie, par exemple deux cuillerées à soupe toutes les heures, sauf bien entendu pendant la nuit et le sommeil, ce qui fera environ un demi-litre par jour. D'ailleurs cette ingestion en petite quantité d'eau pure, qu'il est préférable, pour une cure rigoureuse, de ne commencer qu'après quelques jours, peut être tolérée dès le premier jour du traitement, si le malade souffre trop de s'en abstenir.

Mais l'alimentation rectale et sous-cutanée ne sera réellement suppléée que par une véritable alimentation gastrique, qui est représentée, sous sa forme la plus favorable, par le *régime lacté*. L'efficacité de cet aliment dans la cure de l'ulcère est aujourd'hui universellement reconnue. A Cruveilhier revient le mérite de l'avoir nettement établie :

« Le régime lacté, dit-il, voilà le grand moyen de guérison de l'ulcère de l'estomac, le seul aliment dont cet organe puisse en général supporter la pré-

sence sans se révolter, le seul topique qui lui convienne ; et quelquefois le lait, lorsqu'il est bien toléré, réussit comme par enchantement. »

Nous allons donc, en permettant l'ingestion de lait, entrer dans une deuxième période de la cure, qui commencera de 3 à 10 jours après le début. Convient-il d'être moins strict dans l'application du régime et de permettre le régime lacté dès le premier jour ? Nombre d'auteurs le conseillent ; cette méthode a l'avantage d'être plus facilement acceptée par le malade et de supprimer ou de diminuer notablement l'usage des lavements alimentaires. Il nous semble cependant qu'il est préférable en général de ne pas l'adopter d'emblée. Si l'on ne permet qu'une petite quantité de lait, les lavements alimentaires sont tout de même nécessaires ; et le malade d'autre part comprend peut-être moins encore la nécessité de cette alimentation restreinte que la suppression complète de toute alimentation. Si, par contre, on force trop vite la dose, l'estomac risque de devenir intolérant, le malade est repris de nausées, de douleurs ; et tout est à recommencer dans des conditions déplorables, car la confiance a disparu.

Commencé dès le début ou après quelques jours de diète absolue, ou de diète hydrique, le régime lacté sera institué de la façon suivante.

On devra mettre tout son soin à se procurer du lait de qualité parfaite : tout lait de provenance douteuse, qui pourrait être falsifié, additionné d'antiseptiques, doit être formellement rejeté. On doit d'autre part veiller à ce qu'il soit conservé dans des conditions telles, surtout en été, qu'il ne puisse pas être altéré au moment où on l'emploie. Tous ces détails doivent être envisagés, tous ces incidents possibles prévus par le médecin qui institue la cure, s'il ne veut pas se heurter à un échec ou avoir des mécomptes qu'il ne s'expliquerait pas.

Le lait pourra être donné cru si le malade le préfère ainsi, mais à la condition qu'il soit absorbé peu de temps après la traite, et que l'on soit en outre absolument sûr des précautions prises et de l'état de santé de l'animal qui le fournit. Sinon, étant donné la rapidité avec laquelle s'y développent les micro-organismes, il est plus prudent de le faire bouillir. Il sera pris à volonté chaud ou froid, pur ou avec de l'eau, suivant les préférences du malade, et suivant qu'il paraîtra, sous telle forme ou sous telle autre, plus facilement digéré. L'addition de sucre (5 p. 100 environ) en augmente de beaucoup la valeur nutritive. Le lait stérilisé peut être également utilisé. On devra laisser de côté les laits concentrés, sucrés ou non, de préparation souvent défectueuse.

Quelle quantité convient-il d'en donner ? On commencera par un demi-litre par jour, pour monter progressivement, *sans trop de hâte*, à 1 litre, 1 litre et demi et 2 litres. Cette dernière quantité, momentanément suffisante pour un malade qui est au repos, ne devra être qu'exceptionnellement dépassée, pour éviter le risque de fatigue de l'estomac et d'intolérance ; elle représente environ 1.400 calories si le lait est pur, 1.800 s'il est additionné de 100 grammes de sucre.

Ce lait sera pris dans les 14 à 15 heures de veille, par exemple de 7 heures du matin à 9 ou 10 heures du soir. On le répartira en 10 doses espacées de 1 heure et demie, et il sera bu lentement, par petites gorgées ; ces deux con-

ditions sont nécessaires, afin qu'il n'arrive pas dans l'estomac par trop grande quantité à la fois, ce qui pourrait entraîner la formation d'un coagulum volumineux et difficile à digérer.

Dans cette deuxième phase d'alimentation par voies multiples, buccale, rectale et sous-cutanée, on établira un équilibre, diminuant le nombre et l'importance des lavements nutritifs et des injections sous-cutanées, au fur et à mesure que l'on permettra l'ingestion d'une quantité plus grande de lait. Lorsque l'on atteindra 1 litre et demi à 2 litres de lait, lavements nutritifs et sérum seront supprimés.

La période dans laquelle l'estomac ne reçoit que de l'eau et du lait doit être prolongée le plus possible. Il est bon d'atteindre avec elle la fin du premier mois de la cure.

A ce moment et si tout s'est bien passé, si l'estomac ne souffre plus, si la recherche des hémorragies occultes est négative, si l'on a en somme toutes les raisons de supposer que la cicatrisation est en bonne voie, on peut *très prudemment* varier un peu le régime. Ces variations, on est même autorisé à les commencer plus tôt, si l'on constate que le malade a une répulsion marquée, et que son estomac, particulièrement intolérant pour le lait, ne le digère plus, dès qu'on veut forcer la dose, en vue d'atteindre les chiffres nécessaires pour assurer une nutrition suffisante.

Quel régime convient-il donc d'instituer dans cette troisième phase de la cure ? Le lait en restera en général la base, mais on l'associera à d'autres aliments, sous forme de potages au lait, préparés avec des farines ou des pâtes de bonne qualité, de riz au lait, de cacao au lait, de crèmes. On permettra également les purées de pommes de terre, les pâtes, les compotes de fruits cuits et soigneusement tamisées, les fromages frais sucrés, les bananes crues. Tous ces aliments seront donnés progressivement et très prudemment, suivant les goûts du malade, et en en surveillant soigneusement les effets. Tout ce qui paraîtra réveiller le moindre symptôme morbide, la moindre douleur, la moindre gêne, sera immédiatement éliminé.

On continuera à ménager l'estomac en répartissant l'alimentation en 4 à 5 petits repas, régulièrement espacés dans la journée.

Tel est, dans ses grandes lignes, le régime qui convient à cette troisième période de la cure, répondant par conséquent aux deux à trois dernières semaines, pendant lesquelles le malade est encore soumis au repos au lit ou à la chaise-longue. Nous verrons d'ailleurs que, par la suite, ce régime ne devra être que très lentement modifié.

Moyens thérapeutiques. — Le repos et le régime constituent, à n'en pas douter, et c'est l'opinion de la généralité des spécialistes d'affections gastriques, les bases essentielles du traitement médical de l'ulcus en activité, sans complications actuelles. Est-ce à dire qu'ils suffisent à eux seuls, et que toute thérapeutique médicamenteuse doit être systématiquement écartée ? Quelques-uns le pensent, et réservent l'emploi des médicaments aux indications spéciales, qui peuvent accidentellement se présenter. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il vaut mieux ne pas donner de médicament du tout, que d'en prescrire d'une façon inconsidérée. Les eaux minérales, l'eau chloroformée, les

potions à la cocaïne offrent beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages, et entretiennent parfois l'état nauséeux ou les douleurs qu'elles paraissent appelées à calmer.

Mais il est cependant quelques moyens thérapeutiques, en général inoffensifs, nous le verrons, et qui offrent l'avantage d'être, dans la majorité des cas, un adjuvant précieux de la cure diététique.

Ce sont tout d'abord des *applications externes* au niveau de l'épigastre. Le malade se trouve généralement bien de la légère révulsion produite par un *sinapisme*, mis à ce niveau pendant 3 à 5 minutes chaque jour. Des *applications chaudes*, de préférence avec des compresses imbibées d'eau, sont également utiles : on les renouvelle 4 à 5 fois dans la journée, pendant 1 heure chaque fois. Dans le même ordre d'idées, on obtient souvent un effet sédatif plus marqué et un sommeil meilleur en mettant sur l'estomac un véritable *pansement humide*, formé également de compresses imbibées d'eau, recouvertes d'un imperméable, renouvelées 2 à 3 fois par 24 heures, mais laissées sans interruption, aussi bien la nuit que le jour.

Comme topique, à porter directement sur l'ulcère lui-même, à la fois pour en défendre la surface contre les aliments et pour en activer la cicatrisation, de nombreux médicaments, sous forme de solutions ou de poudres, ont été préconisés. Dans ce nombre il en est deux dont l'usage s'est répandu de plus en plus, en particulier à la suite des recherches et des publications faites en France par Hayem sur ce sujet, et ce sont les deux seuls dont il semble que l'on puisse conseiller l'emploi pour ainsi dire sans réserve, les *sels de bismuth*, *sous-nitrate* et *carbonate*, et le *kaolin* (voir p. 782 et p. 791).

L'usage en est fait dès le premier jour de la cure, même dans la période de diète absolue. On donne en général 20 grammes dans un verre d'eau, le matin au réveil, en une ou deux prises séparées par 10 minutes d'intervalle. On peut monter à 30 grammes, si on le juge nécessaire ; ou descendre à 10 grammes, si le malade accuse, par le fait des 20 grammes, pendant quelques jours de suite, une pesanteur marquée qui lui fait ingérer cette dose avec trop d'appréhension. Des déplacements lents, sur les côtés, favorisent la répartition du médicament sur la surface gastrique. Si l'on a diagnostiqué que l'ulcère occupe la région pylorique, on insistera sur le décubitus latéral droit. Cette cure, à moins qu'elle ne soit exceptionnellement mal supportée, auquel cas on la supprime, sera continuée pendant au moins 30 jours. Il est préférable de la prolonger encore pendant 2 à 3 semaines et, dans les derniers jours, d'éviter les inconvénients d'une suppression brusque en diminuant la dose de moitié.

Il est d'autres médicaments, qui nous paraissent être aussi souvent utiles, la belladone ou l'atropine et l'opium.

A la *belladone* ou à l'*atropine* on demande d'atténuer les phénomènes spasmodiques et douloureux et de diminuer la sécrétion gastrique (voir p. 779). L'*opium* ou la *morphine* de leur côté calment la sensation de faim et de soif et plongent le malade dans une demi-torpeur, qui lui permet de supporter plus docilement la cure dans toute sa rigueur. Mais nous avons affaire ici à des médicaments d'un maniement beaucoup plus délicat que les précédents, et qui doivent être minutieusement surveillés. On commencera par des

doses faibles, en songeant à la possibilité d'une susceptibilité particulière ; on recherchera soigneusement les premiers symptômes d'une intoxication possible ; on les supprimera au moindre doute.

Adjuvants de la cure. — Tels sont les éléments de la cure complète, repos et régime, bismuth ou kaolin, belladone, opium. Notre rôle n'est cependant pas terminé quand nous les avons prescrits. Nous devons tout d'abord en surveiller journellement, tout au moins dans les premiers temps, les effets, prêts à faire toutes les modifications nécessaires. Nous devons prévenir le malade lorsqu'un mieux notable se fait sentir, que sa guérison n'est encore qu'apparente, et que tout effort brusque ou tout écart de régime peut entraîner une rechute.

Nous devons ensuite veiller à ce que la garde-malade ou l'entourage ne néglige aucun des soins dont l'oubli pourrait avoir des conséquences fâcheuses.

La *bouche* des malades qui sont mis à la diète se dessèche et s'infecte aisément, les microbes n'étant plus balayés, comme à l'état normal, par la sécrétion salivaire, qui diminue et se tarit, et par le passage constant des aliments et des boissons.

Aussi a-t-on constaté que les malades soumis à la cure de l'ulcère font assez facilement de l'infection buccale, compliquée parfois de parotidite (Reichmann, Robin, etc.). Nous en avons personnellement observé un cas, caractérisé par ce fait que la parotidite n'a pas suppuré, et s'est terminée par résolution (1).

On évitera ce danger en faisant nettoyer trois fois par jour les lèvres, les gencives, les dents et tout l'intérieur de la bouche avec de petits tampons d'ouate hydrophile montés sur une pince ou sur une tige en métal ou en bois, et imbibés d'eau de Vichy, d'eau bouillie pure ou légèrement aromatisée par quelques gouttes d'eau dentifrice. On pourra permettre aussi au malade de se rincer la bouche avec le même liquide. Cette toilette buccale lui donnera une sensation de fraîcheur agréable et calmera momentanément sa soif. Il faut éviter l'emploi d'antiseptiques proprement dits, ou ne les employer qu'à des doses extrêmement faibles et rarement, par exemple une seule fois par jour (dilution faible d'eau oxygénée, de phénosalyl, etc.) ; sinon il en résulte un état très pénible de sécheresse et d'irritation de la muqueuse, état que l'on est porté à mettre sur le compte de l'infection, et qui n'est en réalité dû qu'à l'usage immodéré des antiseptiques.

Les *muqueuses anale et rectale* devront être également très surveillées ; l'emploi répété de lavements et de suppositoires, la constipation qui se montre assez souvent au cours de la cure, peuvent provoquer de la rectite, une poussée hémorroïdaire, une irritation douloureuse de l'anus. On se méfiera également de la formation d'une *escarre*. Ces incidents, de gravité variable, imposent parfois la nécessité de modifier le traitement, de cesser plus tôt qu'on ne l'aurait voulu les lavements alimentaires, et de les rem-

(1) Le Noir et Gardin, Un cas de parotidite double non suppurée survenue pendant la cure de repos d'un ulcère simple à forme hémorragique. *Soc. méd. des hôp.*, 26 décembre 1913.

placer par le régime lacté. Des soins de propreté minutieux, l'emploi extérieur de poudres absorbantes et antiseptiques, enfin des pommades cicatrisantes et antihémorroïdaires viendront y remédier.

Il convient aussi de lutter contre la constipation, pour éviter en particulier que le bismuth ou le kaolin ne s'accumule dans l'intestin et n'y forme des masses volumineuses et indurées, dont l'évacuation serait très pénible. Mais il faut d'autre part ne rien prescrire qui puisse irriter la muqueuse gastrique ou réveiller les contractions de l'organe. Les suppositoires à la glycérine pure, les petits lavements d'huile donnés suivant une bonne technique, les compotes laxatives (pruneaux, rhubarbe), les laxatifs doux (magnésie, poudre ou sirop de rhubarbe, etc.), l'huile en ingestion buccale seront prudemment utilisés.

Enfin, lorsque le malade paraît trop affaibli par la cure, on fait appel, pour soutenir ses forces, aux toniques cardiaques : une ou deux injections par jour de 1 à 2 centimètres cubes d'huile camphrée permettent dans ce cas de passer sans encombre les quelques jours les plus pénibles, ceux du début.

Soins ultérieurs. — Telle est la cure qui doit, dans les cas heureux, et ce sont les plus fréquents, aboutir après cinq à six semaines à la disparition complète des douleurs et des autres symptômes morbides, c'est-à-dire, aux yeux du malade et de son entourage, à la complète guérison. C'est alors qu'il convient de songer aux rechutes et aux récidives qui sont malheureusement fréquentes chez les malades indociles, mais que les autres ont des chances d'éviter avec quelques précautions.

Le repos ne sera que progressivement abandonné. Pendant quelques semaines encore on imposera plusieurs heures de chaise-longue par jour, en particulier après les repas. La vie au grand air, l'exercice modéré, de courtes promenades seront favorables, pour permettre à l'organisme de reprendre plus rapidement sa vitalité normale.

Le régime, de même, devra être étroitement surveillé. Le lait en constituera encore la base, à moins qu'il ne soit pris avec répulsion ou mal supporté. On ne devra d'ailleurs pas en exagérer la quantité, pour éviter des phénomènes de dilatation et de flatulence. Il sera donc associé, comme antérieurement, à des pâtes, à des purées, aux œufs, aux compotes, aux fromages frais. Enfin les poissons bouillis, les viandes rôties ou grillées, d'abord finement hachées, les biscottes seront progressivement permis. Ces aliments seront pris d'abord en quatre repas par jour ; après quelques semaines on reviendra aux repas habituels.

Mais le grand principe qui doit présider pour des mois, et l'on pourrait presque dire pour des années, à ce régime, c'est que le malade n'absorbe rien qui ne soit pas d'une qualité et d'une préparation parfaites, et que, d'autre part, il laisse systématiquement de côté tout aliment qu'il supporte mal et qui réveille le trouble même le plus léger. Il évitera en particulier l'abus du sel, qui favorise manifestement l'hyperchlorhydrie.

Convient-il d'associer à ces conseils une cure thérapeutique proprement dite? Nullement, si le malade ne présente aucune manifestation morbide. Si, par contre, une récidive, spontanée ou due à quelque imprudence, paraît à

craindre, l'alitement, le régime plus sévère, le kaolin pris de nouveau pendant quelques jours, permettent de parer au danger menaçant.

On peut, d'autre part, s'il y a de l'hyperchlorhydrie persistante, instituer la cure de ce syndrome.

Autres méthodes thérapeutiques. — La méthode que nous venons d'étudier en détails expose, dans ses grandes lignes, la marche qui est habituellement suivie dans le traitement médical de l'ulcère. Mais on s'étonnerait, et avec raison, si nous laissions entendre que c'est la seule. Un grand nombre d'autres traitements ont été proposés, et certains sont encore en usage aujourd'hui. L'application en est parfois plus compliquée et la valeur nous en paraît moindre, bien que l'on puisse également avec eux obtenir des guérisons définitives.

Nous avons vu qu'un certain nombre de thérapeutes suppriment la première phase de la cure, celle de la diète complète ou hydrique, et donnent d'emblée du lait ou une alimentation sucrée, eau sucrée, sirops, confitures.

D'autres prolongent plus longtemps le régime lacté exclusif, ce qui les entraîne, quand le malade se lève et veut reprendre ses forces, à prescrire des quantités considérables, atteignant et dépassant 3 et 4 litres, ce qui n'est pas toujours sans dommage pour l'état ultérieur de l'estomac et de l'intestin.

En outre du lait, l'action sédative d'autres aliments gras (huile d'olives à la dose de 50 à 150 grammes par jour, beurre, etc.) a été également utilisée.

Einhorn met l'estomac au repos, pendant environ deux semaines, en introduisant au moyen du tube qui porte son nom l'alimentation directement dans le duodénum (lait, œufs, lactose, eau salée). Il y ajoute, donnés par la bouche, sans l'intermédiaire du tube, le sous-nitrate de bismuth à forte dose (30 gr.) et la magnésie calcinée (2 à 5 gr.).

Enfin, on a pu penser que la persistance de l'ulcère était due, le plus souvent, moins à des causes locales qu'à un état général défectueux, et que la cicatrisation en serait activée, non par la diète ou le régime lacto-végétarien, mais par un régime au contraire très substantiel et carné (Leube, Lenhartz) ; la valeur de cette méthode est mise en doute par la plupart des auteurs.

Au point de vue médicamenteux, on a imaginé, pour hâter la cicatrisation, de tenter une cautérisation de l'ulcère par le nitrate d'argent, employé sous forme de pilules, de solution ingérée, ou de lavages ; dans ce dernier cas on fait une série de 10 à 12 lavages avec un litre d'eau bouillie dans laquelle on dissout 0 gr. 50 à 1 gramme de nitrate d'argent. Cette thérapeutique calme la douleur et diminue la sécrétion (Hayem et Lion). Mais le kaolin ou le bismuth arrivent, avec une technique plus simple, au même résultat.

L'emploi des *alcalins*, utilisés dans le but de calmer les douleurs et de saturer l'hyperacidité gastrique, est une méthode depuis longtemps préconisée : Bouveret, Debove, etc., prescrivaient dans ce but le bicarbonate de soude à fortes doses. Le même principe est à la base de la méthode plus récemment imaginée par Sippy, qui, en vue de diminuer la nocivité du suc gas-

trique, fait prendre au malade de fréquents repas, riches en matières grasses (lait et crème), et évacue le soir, par le tubage, le contenu gastrique, pour éviter son contact prolongé avec l'ulcère pendant la nuit. Mais on a fait de nombreuses objections aux diverses méthodes basées sur l'emploi des alcalins (voir p. 781). Il semble que ces objections ne s'appliquent pas à leur emploi par voie rectale que l'un de nous a récemment préconisé : sous l'influence d'instillations rectales par la méthode du goutte à goutte (voir p. 790) de 1/2 litre à 1 litre par jour d'une solution de bicarbonate de soude à 15 p. 1.000, nous avons constaté en général une disparition rapide des douleurs (1).

L'ingestion d'un mélange de gélose et de gélatine, pour protéger la muqueuse et exercer une action hémostatique, a été proposée par F. Ramond. Bourget et L. Pron ont préconisé de leur côté la gélatine simple ou associée au perchlorure de fer.

La question du traitement chirurgical précoce. — Le traitement chirurgical est-il indiqué dans cette première forme clinique de l'ulcère, c'est-à-dire en présence d'un malade que l'on n'a pas essayé de guérir par un traitement médical rigoureusement appliqué, et qu'aucune complication ne menace immédiatement, en apparence tout au moins ? En d'autres termes, convient-il d'opérer un ulcère gastrique dès que le diagnostic en est établi, comme on opère une appendicite à froid, pour éviter soit des rechutes, soit l'apparition soudaine de quelque complication, qui nécessiterait une opération d'urgence et dans des conditions bien moins favorables ?

On a pu le soutenir, et en se basant sur des arguments qui sont d'une grande valeur. L'ulcère d'apparence guéri récidive souvent, par le fait d'imprudences qu'il est bien difficile d'éviter, et parfois même spontanément. Une complication grave, une hémorragie abondante, une perforation avec péritonite généralisée ou abcès collecté sont toujours à redouter, même dans les formes d'apparence les plus bénignes, puisque les ulcères latents eux-mêmes, les ulcères sans symptômes cliniques, n'y échappent pas. Le processus de cicatrisation et de guérison lui-même peut nécessiter une opération en provoquant une sténose. Enfin la menace de transformation cancéreuse est toujours là.

Mais, en regard de ces arguments en faveur d'une intervention chirurgicale immédiate, l'abstention a de bonnes raisons à faire valoir. Si l'ulcère non opéré menace le malade, c'est une menace, surtout en ce qui concerne la transformation cancéreuse, qui n'est souvent, en particulier quand il s'agit de sujets jeunes, qu'à échéance très lointaine. Par le fait de l'opération au contraire la menace devient immédiate, puisque les statistiques même les plus favorables (et que serait-ce si nous connaissions les autres ?) indiquent une mortalité encore élevée, 3 à 10 p. 100 des cas. D'autre part, si l'on peut connaître, approximativement tout au moins, le nombre de cancers greffés sur des ulcères, ce qu'il faudrait surtout connaître, pour apprécier exactement le danger, c'est la proportion d'ulcères qui se cancérisent par rapport à

(1) Le Noir, Ch. Richet fils et Mathieu de Fossey, *Action clinique du goutte-à-goutte rectal bicarbonaté sur les malades atteints d'ulcus gastrique ou duodénal*, Soc. méd. des Hôp. de Paris, 21 juillet 1922.

ceux qui restent définitivement guéris ; or, ces derniers étant souvent méconnus pendant la vie du malade, lorsqu'ils ne présentent qu'une symptomatologie fruste, leur nombre est certainement beaucoup plus élevé qu'on ne croit.

Par conséquent, dans l'état actuel et sans préjuger de l'avenir qui donnera peut-être des arguments plus probants, et en tout cas certainement des statistiques opératoires meilleures encore, nous considérons que, dans cette première forme, chez les sujets jeunes tout au moins, c'est le traitement médical qui doit d'abord être tenté (1).

Traitement de l'ulcère chronique rebelle ou récidivant.

Arguments en faveur du traitement chirurgical. — S'il arrive souvent qu'un ulcère de l'estomac, accompagné ou non d'hémorragie, se cicatrise, par un traitement médical bien conduit, les échecs par contre ne sont malheureusement pas rares. Tantôt le malade, qui paraissait définitivement guéri, fait aux moindres occasions des rechutes ou des récidives désespérantes. Tantôt le succès de la cure n'est qu'incomplet : quoiqu'atténuées, les douleurs persistent ; quoique arrêtée en apparence, la gastrorragie existe toujours, car on constate par l'examen chimique des selles que le suintement sanguin continue. Dans les cas de ce genre, persistance atténuée des symptômes, ou alternatives d'accalmies et de crises de douleurs, accompagnées ou non de vomissements et d'hémorragies, l'état du malade devient de plus en plus défectueux ; il maigrit, s'anémie, et parfois se cachectise. Il perd de plus en plus, et avec quelque raison, toute sa confiance dans l'efficacité du régime et du traitement purement médical. C'est alors que la question de l'intervention chirurgicale doit être sérieusement envisagée.

Sans doute elle ne s'impose pas encore. On peut essayer d'un repos plus complet, d'un régime plus strict, et faire appel (à la place de la thérapeutique classique que nous avons exposée, et qui devait être essayée tout d'abord, puisqu'elle donne en général le plus de chance de succès) à quelque autre méthode de traitement, qui se montrera peut-être, dans le cas particulier, plus efficace.

Mais il faut bien se dire que ces nouveaux essais sont voués à un insuccès probable. Il s'agit sans doute d'un ulcère étendu, anfractueux, à bords calleux, qui se cicatrise momentanément en certains points, mais reste en d'autres à l'état d'activité. Ou bien sa situation ne le rend que peu accessible aux médications topiques. D'autre part, dans ces formes rebelles, si elles ont une tendance térébrante, la menace devient de plus en plus aiguë, soit d'une hémorragie grave et parfois même foudroyante, soit d'une perforation avec péritonite aiguë ou enkystée. Enfin, surtout si le malade n'est plus très jeune, c'est la transformation cancéreuse qui est menaçante.

(1) Cette conclusion, que nous avions formulée dans une étude sur le Traitement de l'ulcus parue dans le Bulletin médical du 26 janvier 1921, est semblable à celle qui a été émise plus récemment par la plupart des spécialistes qui ont pris la parole à la 73e Assemblée annuelle de l'American Medical Association (Saint-Louis, mai 1922, comptes rendus in *Journal of the Americ. Mod. Assoc.*, 1er juillet 1922).

Tels sont les arguments en faveur de l'intervention chirurgicale, arguments de peu de poids, il y a quelques années encore, quand il s'agissait d'une intervention délicate, de technique mal réglée, dont peu de chirurgiens avaient la pratique; mais dont les indications sont devenues aujourd'hui infiniment plus nombreuses, par une série de recherches et de perfectionnements, dans lesquels la chirurgie française a eu une très large part.

Nature de l'intervention chirurgicale. — Il est pratiquement de peu d'intérêt, et cette étude en tout cas ne pourrait trouver ici sa place, d'indiquer les différentes phases de la chirurgie de l'ulcère gastrique. Rappelons simplement que la *gastro-entérostomie*, c'est-à-dire l'abouchement de l'estomac dans l'intestin par un orifice artificiel, a été appliquée tout d'abord. Elle avait comme premier avantage de rétablir le cours régulier des aliments, quand le pylore était sténosé. Mais, en outre, appltiquée même dans la forme qui nous occupe ici, c'est-à-dire en dehors des cas de sténose, pour un ulcère à tendance hémorragique ou douloureuse et rebelle au traitement médical, elle se montrait efficace en mettant l'ulcère au repos par une dérivation du transit alimentaire, par une évacuation plus rapide des aliments et du suc gastrique sécrété en excès, et aussi par une possibilité de reflux dans l'estomac de la bile et du suc pancréatique, liquides alcalins venant neutraliser l'hyperacidité du suc gastrique. Mais, quoique utile, la gastro-entérostomie n'était malgré tout qu'une opération palliative : récidive de l'ulcère, hémorragie, perforation, cancérisation restaient menaçantes. D'autre part, la radioscopie permit de constater que, quand le pylore n'était pas définitivement sténosé et restait perméable, le cours des aliments pouvait se rétablir à son niveau, aux dépens de la bouche artificielle qui bientôt ne fonctionnait plus ; à partir de ce moment donc le bénéfice de l'opération se trouvait perdu pour l'avenir du malade, si l'ulcère n'était pas définitivement guéri.

Pour y remédier, on a par la suite complété la gastro-entérostomie par l'*exclusion du pylore*, c'est-à-dire par l'oblitération de cet orifice, qui se trouve ainsi fonctionnellement et définitivement supprimé.

Mais, associée ou non à l'exclusion du pylore, en outre de ce fait qu'elle laisse subsister de toute façon la menace de l'ulcère, la gastro-entérostomie peut offrir parfois les inconvénients du *circulus viciosus*, c'est-à-dire d'un reflux anormal et excessif du contenu de l'intestin dans l'estomac, avec difficulté de la digestion et vomissements répétés. Cet inconvénient, dû généralement à une application défectueuse de la technique, doit nous être bien connu, car nous sommes appelés assez souvent à donner nos conseils à des malades antérieurement opérés; il convient de savoir reconnaître que, dans certains cas, les troubles persistants qu'ils présentent tiennent non pas à une récidive de leur ulcère, mais à une défectuosité de leur anastomose, et qu'une nouvelle opération seule est en état de remédier aux inconvénients que la première a provoqués.

Ajoutons enfin la possibilité d'apparition d'un *ulcère peptique* au niveau de l'anastomose, et ses complications (1).

(1) G. Loewy, *les Fistules jéjuno-coliques par ulcère perforant après gastro-entérostomie.* Thèse, Paris, 1921.

Pour toutes ces raisons, on a tendance à considérer que la gastro-entérostomie doit être réservée aux cas dans lesquels la cachexie du malade nécessite de réduire le choc chirurgical au minimum. Mais il convient de noter cependant que tous les chirurgiens ne partagent pas cette façon de voir. Encore aujourd'hui Kocher (de Berne), par exemple, reste partisan de la gastro-entérostomie simple, c'est-à-dire de l'opération minima.

Par contre, pour les nombreuses raisons que nous avons énumérées, la plupart des chirurgiens américains et français préconisent, quand elle est possible, une opération plus complète.

En quoi consiste donc cette autre opération ?

Sans entrer ici dans des détails qui sont du domaine purement chirurgical, disons simplement que, suivant les circonstances, on pratique alors, soit la *thermo-cautérisation* de l'ulcère (*méthode de Balfour*), soit l'*excision*, c'est-à-dire l'ablation de l'ulcère et de sa périphérie immédiate, soit la *gastrectomie large*, qui consiste à enlever, avec l'ulcère, le pylore et la petite tubérosité (nous nous plaçons ici, bien entendu, dans l'hypothèse du siège le plus habituel de l'ulcère, loin du cardia). Cette gastro-pylorectomie a de multiples avantages : dans le cas d'ulcères multiples actuels ou imminents, elle enlève toute la région menacée, et, d'autre part, si la cancérisation a commencé, les racines même du mal sont extirpées.

Importance du mode d'anesthésie et des soins pré- et post-opératoires. — Sans qu'il soit possible de donner de statistiques précises, disons que ces opérations, en des mains exercées, sont relativement bénignes. Mais insistons surtout sur ce point, souvent méconnu, qu'à opérateur égal, et quelle que soit l'opération, le pronostic varie du tout au tout suivant les précautions prises, non seulement au cours de l'opération, mais avant et après elle.

Les *soins pré-opératoires* jouent un rôle capital. Il faut faire des lavages de l'estomac, avec de l'eau bouillie, et le débarrasser des débris alimentaires ou du sang putréfié qu'il peut renfermer. L'intestin doit être évacué. Les urines seront examinées, en particulier en ce qui concerne l'acidose. La peau sera surveillée et soignée, surtout au niveau du sacrum, pour éviter tout danger d'escarre. Mais il convient de se rappeler en outre que les infections pulmonaires ou générales post-opératoires ont le plus souvent leur point de départ au niveau de la bouche ou du nez. On prendra donc les mêmes précautions qui sont indiquées par exemple au cours des fièvres éruptives pour en prévenir les complications possibles : désinfection du nez avec l'eucalyptus, le camphre ou le goménol ; nettoyage soigneux de la bouche, sans exagérer l'abus d'antiseptiques. La remise en état complète de la denture (enlèvement du tartre, obturation des dents cariées, arrachage des chicots) est une précaution très utile, quand l'opération n'est pas immédiatement nécessaire (1). Enfin le malade débilité sera préparé à soutenir le choc opératoire par l'emploi des instillations rectales glucosées au moyen du goutte-à-goutte, des

(1) P. Robin, *Soins de la bouche pour un malade qui doit subir l'anesthésie générale.* Journal de Médecine de Paris, 20 sept. 1921.

injections sous-cutanées de la même solution, ou d'huile camphrée, etc. Nous avons conseillé également les lavements bicarbonatés comme moyen préventif contre l'acidose (voir p. 567).

Pour l'*opération elle-même*, nous n'avons pas à envisager ici la technique proprement dite. Mais un point important à considérer, c'est celui du mode d'anesthésie. Plusieurs chirurgiens, et en particulier Le Filliâtre et Pauchet, ont insisté sur le danger que fait courir à ces malades l'anesthésie générale.

L'un de nous en a récemment, avec Ch. Richet fils et Jacquelin (1), trouvé l'explication dans la constatation très fréquente d'insuffisance rénale et surtout d'insuffisance hépatique latentes au cours de l'ulcus : 37 p. 100 des ulcéreux présentent une azotémie supérieure à la normale, et chez 76 p. 100 la recherche de l'hémoclasie digestive donne un résultat positif. Par suite on comprend sans peine que l'intoxication de l'anesthésie chloroformique puisse, chez de tels sujets, entraîner des complications graves et parfois mortelles. C'est en raison de ces faits que nombre de chirurgiens préfèrent l'anesthésie locale, qui réduit le choc au mininum ; encours d'opération, s'il est nécessaire, on peut ajouter quelques inhalations de chloroforme, de kélène ou d'éther.

Enfin les *soins post-opératoires* ne doivent pas être négligés. Si le malade vomit, on fera des lavages d'estomac avec de l'eau salée chaude ; et les forces seront soutenues par l'instillation rectale ou les injections sous-cutanées. S'il ne vomit pas, on lui donnera d'abord des boissons sucrées, puis du lait.

La position assise sera adoptée rapidement pour éviter la stase pulmonaire. Les complications du côté de l'appareil respiratoire, rares grâce à l'anesthésie locale et aux soins pré-opératoires que nous avons indiqués, seront combattues énergiquement, et dès leur début, par la révulsion, les inhalations antiseptiques, les injections d'huile gaïacolée ou goménolée, etc.

De toute manière, l'alimentation sera longtemps surveillée, et réglée de façon différente, suivant les constatations que l'on fera sur le mode de fonctionnement de l'appareil digestif, à la suite des modifications profondes entraînées par l'intervention chirurgicale (2).

Traitement des complications de l'ulcus.

Hémorragie aiguë. — Lorsque l'ulcère est accompagné d'hémorragie, nous avons, au point de vue thérapeutique, deux circonstances à envisager.

Ou bien il s'agit d'une hémorragie aiguë, de gravité variable ; ou bien d'hémorragies récidivantes, à intervalles plus ou moins éloignés.

Nous n'envisagerons ici que la première hypothèse. Un malade dont l'ulcère a été antérieurement diagnostiqué, ou dont c'est, comme il arrive parfois, le symptôme révélateur d'une affection méconnue, présente le tableau

(1) P. Le Noir, Ch. Richet fils et A. Jacquelin, Azotémie et hémoclasie digestive dans l'ulcus gastrique. *Soc. méd. hôp.*, 23 janvier 1921.

(2) V. Pauchet et M. Delort, *Soins pré- et post-opératoires en chirurgie gastrique.* Journal de Médecine de Paris, 5 août 1920; et Revue médicale française, mars 1922; — E. M. Miers, *Soins du malade avant, pendant et après l'opération.* American Journ. of Surgery, août 1921.

clinique d'une hémorragie interne, que confirme bientôt l'apparition d'hématémèse et de melæna.

Quelle que fut l'abondance de l'hémorragie et la gravité des symptômes, c'est au traitement médical seul que l'on estimait devoir recourir, il y a peu d'années encore, les tentatives d'intervention chirurgicale ayant jusqu'alors paru diminuer plutôt qu'augmenter les chances de survie. Nous verrons que cette opinion n'est pas universellement admise aujourd'hui.

Traitement médical. — La thérapeutique médicale à appliquer est facile à préciser en quelques mots.

Elle sera, dans ses grandes lignes, exactement la même que celle que nous avons fixée pour l'ulcère dont on entreprend la cure.

C'est donc tout d'abord le *repos absolu*, la tête très basse, pour éviter les syncopes.

La révulsion et les applications humides chaudes sont remplacées par une *vessie de glace*, la peau étant protégée par une flanelle, et la vessie soutenue par un cerceau, pour éviter qu'elle ne pèse de tout son poids sur l'épigastre.

La *diète* doit être rigoureuse les premiers jours, et les lavements aqueux ou alimentaires (dont on restreindra le nombre, tout au moins dans les premiers jours) seront donnés à pression très basse, pour éviter que des contractions trop fortes du côlon ne se transmettent à l'estomac. L'emploi du goutte-à-goutte, avec solution glucosée, est particulièrement recommandable. Les injections sous-cutanées de sérum glucosé, d'huile camphrée, seront également utilisées, et dosées en tenant compte de l'état du cœur et du degré de faiblesse générale.

Mais faut-il, en outre, recourir aux *hémostatiques*, et lesquels? Localement, nous avons déjà fait appel à l'application de *glace*. On utilise aussi, dans ce but, le *bismuth* ou le *kaolin*, donnés aux mêmes doses et suivant la même technique que quand il s'agit de lutter simplement contre la douleur et de hâter la cicatrisation de l'ulcère. Signalons enfin, comme jouissant également d'une efficacité qui ne paraît pas contestable, l'ingestion par la bouche de *sérum de cheval*, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes par jour donnés en 1 à 2 fois : on sait que l'on a pu constater *de visu*, sur les plaies externes, son action favorable, en tant qu'hémostatique et cicatrisant. Son emploi peut être continué plusieurs jours.

Quant aux agents d'hémostase dont l'action s'exerce à distance, on y a recours et dans une mesure variable, en tenant compte de l'abondance de l'hémorragie, de sa durée, et du danger qui paraît plus ou moins menaçant. Le *sérum de cheval* peut être employé également en injections sous-cutanées, aux mêmes doses de 10 à 20 centimètres cubes par jour, mais il a l'inconvénient de provoquer souvent, 10 à 15 jours plus tard, des phénomènes réactionnels, céphalée, fièvre, arthralgies, urticaire, qui peuvent être intenses, et, quoique de durée éphémère, très pénibles : la voie buccale n'a pas en général les mêmes résultats fâcheux. Les injections sous-cutanées d'extrait fluide d'ergot, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes par jour, sont également efficaces, mais douloureuses.

Le *chlorure de calcium*, à la dose de 4 grammes par jour, a une action

hémostatique, que l'on peut utiliser en donnant ce médicament, non par la bouche, mais en l'incorporant aux liquides utilisés pour les lavements ou le goutte-à-goutte.

Enfin, quand le danger est particulièrement grave, et que l'abondance de l'hémorragie menace immédiatement la vie du malade, on doit associer comme suprême ressource, aux moyens précédents, la *transfusion du sang*. Sa supériorité, dans le cas d'hémorragies aiguës graves, sur les injections intra-veineuses de sérum artificiel a été nettement établie, surtout au cours de ces dernières années, à la fois par les constatations cliniques et les recherches expérimentales. Il résulte, en particulier, d'expériences récentes et précises de Charles Richet, Brodin et Saint-Girons, que les injections intra-veineuses, quel que soit le liquide employé, ne donnent qu'une amélioration passagère, tandis qu'avec la transfusion sanguine on obtient souvent, dans les mêmes conditions, une survie définitive. Sans entrer dans les détails de cette intervention, nous rappellerons que sa technique s'est beaucoup simplifiée, depuis qu'il a été reconnu que le sang peut, sans inconvénient, être recueilli par ponction veineuse du *donneur*, et injecté dans une veine du malade, sans faire appel, par conséquent, au système artériel ; et que la coagulation, au cours de ces manipulations, est facilement empêchée par le mélange du sang avec une solution citratée, suivant la technique de Jeanbrau. Bien entendu, on s'assurera, au préalable, que le *donneur* est sain, non syphilitique, et que ses hématies ne sont pas hémolysées par le sang du malade.

Que l'hémorragie ait été moyenne ou grave, le danger une fois passé, il convient de continuer la cure avec une grande rigueur. L'alimentation ne sera reprise que très prudemment, le régime lacté exclusif maintenu le plus longtemps possible. Des examens fréquents des selles et la recherche chimique du sang serviront de guide pour régler le régime, en indiquant s'il persiste encore un suintement sanguin, ou si le processus hémorragique est enrayé complètement.

Essai du traitement chirurgical au cours des hémorragies aiguës (1). — Il a pu paraître logique, tout d'abord, de tenter l'hémostase chirurgicale au cours des gastrorragies menaçant la vie des malades. En réalité, les premières statistiques ont montré que les résultats de cette intervention avaient été, en général, néfastes. Aussi les chirurgiens s'accordaient à reconnaître que, dans ce cas, le traitement médical était préférable, et qu'il fallait s'abstenir d'ajouter les dangers du choc opératoire à ceux de l'hémorragie. Mais, avec les progrès de la technique, et, en particulier, par l'emploi de l'anesthésie locale diminuant le choc opératoire, l'intervention chirurgicale a actuellement des partisans. Cazin, dans une statistique récente, relève, sur 25 cas, 23 guérisons par ouverture de l'estomac et hémostase directe, soit par excision, soit par ligature en masse de la muqueuse, soit par cautérisation et enfouissement. Cette technique exige que l'estomac soit mobile et puisse être extériorisé. S'il en est autrement, on se contente d'une gastro-entérostomie.

Sténose. — Nous avons vu que l'ulcère, au cours de son évolution, peut entraîner le rétrécissement, et parfois même l'oblitération complète des ori-

(1) Gru, Thèse Paris, 1921.

fices de l'estomac. Cet accident, rare au niveau du cardia, où la localisation de l'ulcère est elle-même peu fréquente, est, au contraire une des complications les plus habituelles des ulcères qui siègent au pylore ou dans son voisinage. Nous avons signalé enfin une troisième forme de sténose, celle-ci non orificielle, la sténose médio-gastrique, par ulcère de la petite courbure, et qui donne naissance à la déformation et à la symptomatologie de l'estomac biloculaire.

Quel doit être le traitement de l'ulcère, dans lequel on relève l'association aux autres symptômes de ceux d'une sténose plus ou moins accentuée,et en particulier ce caractère, pour ainsi dire pathognomonique, la constatation faite plusieurs fois, soit de vomissements renfermant des aliments ingérés la veille, soit d'une retention des aliments au delà de 10 à 12 heures, rétention vérifiée par le tubage à jeun ou la radioscopie?

Essai de traitement médical. — Pour traiter logiquement les cas de ce genre, il convient de se rappeler que deux éléments, le plus souvent associés, expliquent le mécanisme de la sténose : l'élément spasmodique et l'élément cicatriciel.

Le spasme réflexe, provoqué par le contact douloureux des aliments ou du suc gastrique avec la surface d'un ulcère encore en activité, peut être traité et supprimé par le traitement purement médical de l'ulcère, c'est à-dire par une thérapeutique calmante, antispasmodique et cicatrisante, repos, régime, kaolin ou bismuth, belladone.

Mais lorsqu'il y a rétrécissement, ou oblitération complète du pylore par le fait même du processus de cicatrisation de l'ulcère, par rétraction fibreuse des tuniques de l'estomac, ou encore par adhérences périgastriques, il est bien évident qu'aucun traitement purement médical ne saurait être utilisé.

En cas de doute par conséquent, lorsque la sténose paraît peu serrée et qu'il n'y a pas de danger immédiat, on est autorisé à voir ce que l'on peut obtenir par le traitement médical, et c'est celui que nous avons étudié dans tous ses détails.

Mais si la sténose paraît complète, si le temps presse, ou si les mêmes symptômes persistent ou réapparaissent malgré une cure rigoureusement suivie, après s'être assuré également qu'il ne s'agit pas de lésions syphilitiques, c'est en fin de compte au traitement chirurgical qu'il convient de recourir.

Traitement chirurgical. — Pour la *sténose du cardia*, on peut tenter la *dilatation par voie buccale* au moyen de bougies ou d'olives : elle devra être faite avec une prudence extrême, et sous le contrôle de l'œsophagoscopie. On utilise également la *dilatation rétrograde*, précédée, par conséquent, d'une ouverture de la cavité gastrique. Mais, le plus souvent, si la sténose est telle qu'elle mette un obstacle absolu au passage des aliments, la *gastrostomie* devient nécessaire, l'alimentation étant exclusivement et définitivement faite par cette voie.

Pour la *sténose du pylore*, la dilatation a été également tentée. Malgré les résultats favorables qu'elle a donnés dans quelques cas entre des mains très expérimentées, la nécessité de procéder à l'aveugle, sur des tissus qui peuvent être en imminence d'hémorragie ou de rupture, fait de ce mode de traite-

ment un moyen exceptionnel, encore à l'étude, et qui ne saurait être conseillé comme d'application courante : l'avenir dira s'il doit être conservé ou abandonné.

C'est donc actuellement par l'intervention chirurgicale proprement dite que ces sténoses, rebelles au traitement médical, doivent être traitées. La *gastro-entérostomie* trouve ici ses indications les plus logiques, puisqu'elle remplace, par un orifice artificiel, un orifice naturel fonctionnellement supprimé. Elle est l'opération la plus rapide et la plus simple, et qui donne le moins de shock au malade. Elle est enfin celle que les chirurgiens non spécialisés pratiquent le plus volontiers, car la technique leur en est familière. Mais elle est passible ici des mêmes objections que nous avons faites quand nous avons étudié le traitement chirurgical de l'ulcère récidivant. Il est donc préférable, de l'avis général, quand l'état du malade et la pratique du chirurgien le permettent, d'adopter la *gastrectomie*, qui s'applique aussi bien à la sténose du pylore qu'à l'estomac biloculaire.

Mais il convient de se rappeler qu'après l'une ou l'autre de ces opérations le malade doit se soumettre à une hygiène alimentaire rigoureuse : il ne saurait être trop prudent. Et sans l'obséder de cette idée, il sera bon de l'amener à se considérer pour toujours, sinon comme un véritable *infirme*, tout au moins comme un *délicat* de l'estomac.

Perforation. — Lorsque la perforation se fait sur un ulcère sans adhérences, et que l'on est en présence de la douleur atroce, du « coup de poignard péritonéal », c'est une question d'heures, de minutes peut-on dire, qui est en jeu, pour sauver le malade. Il ne faut pas s'attarder au traitement médical, à l'emploi de la glace et de la morphine. L'opération doit être tentée sans retard.

Elle doit être, dans ce cas, réduite à son temps le plus simple : suture des bords de l'ulcus, suture d'ailleurs précaire et que l'on consolide par un fragment d'épiploon. Ce n'est que quelques mois plus tard, si le malade éprouve, comme il est habituel, des troubles gastriques, qu'une opération plus radicale, sera pratiquée.

Si la laparotomie est faite dans les premières heures, et si l'on a la chance que l'estomac fût vide au moment de la perforation, la guérison est habituelle. Elle devient, au contraire, de plus en plus problématique, au fur et à mesure que le temps passe, et quand une péritonite s'est déclarée.

Quand la perforation a été précédée d'adhérences, les conséquences variables qui en résultent, abcès sous-phénique, fistules, etc., règlent le mode d'intervention, également variable, du traitement chirurgical.

Transformation cancéreuse. — Comme nous l'avons vu dans le chapitre spécial consacré à l'ulcéro-cancer (p. 473), l'ablation précoce et totale, quand elle est possible, constitue le traitement de choix. Sinon, on doit, se contenter de la gastro-entérostomie, s'il y a sténose ; et demander aux traitements médicaux (sels de cuivre, de magnésie, de quinine, sélénium, etc.), non pas la guérison, mais une atténuation possible des douleurs et une prolongation de la vie.

Le Noir et Agasse-Lafont.

QUATRIÈME PARTIE

LES INFECTIONS ET INFESTATIONS GASTRIQUES [1]

Généralités.

Importance. — Dans la pathologie de l'estomac, les infections et les infestations de cet organe constituent un chapitre fort important, mais qui, semble-t-il, est souvent négligé, tout au moins en certains points. En effet, si les notions de *syphilis* et de *tuberculose gastrique*, de même que celles *d'ulcérations et d'hématémèses infectieuses* se sont vulgarisées, à la suite des recherches et des publications faites sur ces sujets; par contre, le rôle primordial que jouent les infections dans l'étiologie des gastrites, et leur action nocive, qui peut, comme pour les autres organes, être insidieuse et tardive, sont trop souvent méconnus.

La raison en est, peut-être, que ces notions, dans la plupart des Traités de pathologie digestive, sont dispersées en différents chapitres. Les grouper en une étude d'ensemble permettra de les mettre mieux en lumière, d'apprécier la place qui leur revient et d'éclairer leur pathogénie.

Classification. — Mais ces manifestations gastriques sont dues à des agents pathogènes, microbes ou parasites, si divers, leur pathogénie et leur aspect clinique sont tellement différents suivant les cas, qu'il convient de les répartir en un certain nombre de groupes, très distincts les uns des autres, et que nous allons successivement envisager.

C'est ainsi que nous adopterons tout d'abord une première division, en *infections gastriques cavitaires* et en *infections gastriques pariétales*. Qu'entendons-nous par là? Nullement, disons-le, pour éviter toute équivoque, le mode d'action ou la voie d'apport du microbe qui est en jeu. C'est, en effet, nous le verrons, un problème qui est le plus souvent discuté et résolu de façon différente, que celui de déterminer par quelle voie l'agent pathogène atteint l'estomac, et par quel mécanisme il agit sur lui. Nous ne pouvons donc établir une classification solide sur des hypothèses encore contro-

(1) On sait que le terme d'*infection* est habituellement réservé aux manifestations morbides dues à des agents animés microscopiques, tandis que l'*infestation* est « la pénétration dans un organe d'un parasite d'un certain volume » (Littré).

versées. Mais ce qui n'est pas douteux, c'est que, quand on considère, dans leur ensemble, les infections gastriques, on constate qu'elles appartiennent nécessairement à l'un des deux groupes suivants.

Tantôt l'agent pathogène, microbe ou parasite, se trouve dans la cavité gastrique. C'est là qu'il séjourne, pendant un temps plus ou moins long, c'est là qu'il vit, se développe et pullule. De telle sorte qu'il est facile, en général, ou tout au moins possible, par la simple évacuation du contenu gastrique, de le ramener au dehors. Ce sont donc des infections dont les agents pathogènes sont libres dans la cavité stomacale. S'ils ont une action nocive sur les parois, et si même ils les envahissent, cette action et cet envahissement sont, en tout cas, certainement secondaires. Les termes d'*infections* et d'*infestations cavitaires* peuvent donc leur être réservé.

Tantôt, au contraire, c'est dans les parois de l'estomac que les agents pathogènes sont localisés, ou tout au moins c'est dans l'intimité de ces parois qu'ils impriment la marque qui leur est propre, soit en venant y pulluler, soit en y provoquant, par eux-mêmes ou par leurs toxines, des lésions profondes et caractéristiques. Par suite, que leur voie d'entrée ait pu se faire par la muqueuse gastrique, ou que parfois ils se trouvent éliminés par cette voie, ce n'est là qu'un fait accidentel et accessoire. L'examen du contenu gastrique, à la différence des formes précédentes, ne peut pas, en général, révéler la nature de l'agent pathogène: c'est dans les parois de l'estomac qu'il faut le chercher. Ce sont donc des *infections pariétales*, que nous étudierons en second lieu.

Nous verrons, d'autre part, que chacun de ces deux groupes peut être subdivisé, suivant la nature, la localisation, ou le mode d'action de l'agent infectieux.

I. — INFECTIONS ET INFESTATIONS GASTRIQUES CAVITAIRES

Division. — Nous avons vu qu'il y a ici encore deux groupes à envisager, suivant la nature de l'agent pathogène.

Dans le premier, il s'agit d'agents pathogènes microscopiques, microbes, champignons ou protozoaires.

Dans le second, au contraire, ce sont des parasites de grande taille, visibles et reconnaissables à l'œil nu, qui sont devenus les hôtes accidentels de la cavité gastrique, par différents mécanismes que nous aurons à étudier (*infestations*).

A. INFECTIONS CAVITAIRES PAR AGENTS PATHOGÈNES MICROSCOPIQUES (MICROBES, CHAMPIGNONS, PROTOZOAIRES)

Trois circonstances à envisager. — Bien que ces éléments vivants appartiennent à différentes classes de microorganismes, nous les réunissons ici, d'abord parce qu'ils ont de nombreux liens communs, au point que certains d'entre eux sont rangés tantôt dans une classe et tantôt dans une autre, mais aussi parce qu'ils sont, dans les infections gastriques cavitaires, presque toujours associés.

Que faut-il donc entendre par infections cavitaires? Quels en sont les formes et les agents pathogènes? Quel est le mode d'action de ces microorganismes? et quelles sont les conséquences cliniques ou anatomiques de leur présence et de leur pullulation? Ce sont les points que nous devons étudier.

Disons tout d'abord que, pour en saisir le mécanisme et les circonstances diverses, on peut comparer ce qui se passe ici aux infections de la cavité vésicale. Nous étudierons donc successivement :

1° Tout d'abord la bactériologie de l'estomac normal, qu'il est indispensable de connaître.

2° Les cas dans lesquels l'estomac, quoique de fonctionnement normal, s'infecte incessamment par apport de germes pathogènes venus de l'appareil respiratoire ou des voies digestives supérieures, comme peut être infectée une vessie normale par un rein lésé, ou par la propagation d'une affection de l'urètre.

3° Enfin, les infections gastriques semblables aux infections vésicales par rétention, qui se développent dans des estomacs dont l'évacuation est devenue défectueuse.

Bactériologie et parasitologie normales de la cavité gastrique.

Origines de l'infection gastrique cavitaire à l'état normal. — L'estomac reçoit, d'une façon pour ainsi dire constante, des éléments microbiens et parasitaires, venus soit de l'extérieur, soit de différents points de l'organisme, dans lequel ils vivent en saprophytes. Les aliments mangés crus, certaines boissons, les poussières dégluties les y introduisent en quantité innombrable. D'autre part, même en dehors de toute tare pathologique, les sécrétions du naso-pharynx et la salive dégluties portent dans l'estomac, incessamment, du mucus et des cellules, dans lesquels pullulent les microbes. Il n'est pas enfin jusqu'au reflux fréquent des sucs intestinaux dans l'estomac, qui n'introduise avec lui, dans la cavité gastrique, les éléments de la flore intestinale.

Limites et innocuité relative de cette infection. — Mais ces microbes et parasites sont, ou tout au moins paraissent inoffensifs. Les raisons en sont multiples. Il convient, en effet, de remarquer tout d'abord que ce sont, le plus souvent, des agents à virulence atténuée ou de simples saprophytes, contre lesquels l'organisme est suffisamment armé par le jeu de ses défenses naturelles. D'autre part, ils trouvent dans la sécrétion gastrique normale un milieu qui leur est généralement défavorable. Enfin, ce qui leur manque surtout pour pouvoir pulluler, et peut-être nuire, c'est la possibilité de faire un séjour suffisamment prolongé dans l'estomac. Constamment balayée par le rythme des digestions et des évacuations gastriques, par la sécrétion du suc gastrique, par l'arrivée des aliments et des boissons, par le péristaltisme stomacal, cette flore d'un estomac normal se renouvelle, pour ainsi dire, d'une façon constante. C'est ce qui la rend inoffensive, mais ce qui empêche aussi d'en fixer les caractères avec une grande précision.

Opinions divergentes sur la diversité de cette flore normale. — Quelques faits, cependant, méritent d'être signalés.

C'est d'abord la grande difficulté qu'il y a à se faire une idée exacte de la bactériologie gastrique chez l'homme sain. Les recherches, en effet, ne peuvent guère porter que sur des éléments recueillis par tubage. Or, quelque précaution que l'on prenne, l'introduction du tube entraîne fatalement de la salive et des mucosités pharyngées, qui viennent se mêler au contenu réel de l'estomac, et, par suite, en fausser l'analyse.

C'est ensuite la diversité des flores gastriques physiologiques, diversité qui tient, sans doute, en grande partie, à la nature de l'alimentation.

C'est, enfin, que tous les auteurs qui ont étudié ce problème, et se sont ingéniés à le résoudre, sont arrivés à cette conclusion que la flore gastrique est, même à l'état normal, très riche et très variée.

Abelous, étudiant son propre estomac, y a trouvé 16 espèces bactériennes différentes, parmi lesquelles des ferments butyriques et le bacille pyocyanique.

Oppler, Ehret insistent sur la présence normale de plusieurs espèces de sarcines, dont la *sarcina ventriculi*, et de levures. Mais l'examen microscopique direct peut ne pas en révéler l'existence, et la culture est nécessaire pour les déceler. Coyon, avec de nombreuses espèces, dont certaines indéterminées, signale la présence assez fréquente de l'entérocoque. On a trouvé également des spirilles, identiques aux espèces qui vivent dans la bouche à l'état normal.

Expérimentalement, Gilbert et Dominici ont étudié la teneur en microbes du contenu gastrique chez le chien, trois heures après l'ingestion des aliments, c'est-à-dire au moment où doit s'exercer l'action microbicide du suc gastrique : or, ils ont constaté, par la méthode des dilutions et des cultures, que cette action bactéricide du suc gastrique est imparfaite, car le contenu gastrique renfermait par milligramme environ 50.000 bactéries.

Par contre, à côté de ces auteurs qui signalent une flore très variée et abondante, il en est d'autres qui estiment que la flore normale est pauvre en quantité et assez uniforme. D'après Fiorito elle se réduirait à trois espèces, la *sarcina ventriculi*, un *blastomycète* et le *bacillus subtilis*.

Infections gastriques cavitaires secondaires, sans rétention.

Étiologie et pathogénie. — Si la salive et les sécrétions naso-pharyngées normales introduisent dans l'estomac, comme nous venons de le voir, un grand nombre de germes que l'on peut considérer comme inoffensifs, et dont la plupart, d'ailleurs, n'y pullulent pas, il arrive, par contre, que des exsudats *pathologiques* y font pénétrer des microorganismes moins variés, mais plus virulents, et, par suite, capables de créer dans l'estomac de véritables états infectieux d'une réelle gravité.

Les faits les mieux étudiés sur ce point sont ceux qui concernent les gastropathies manifestement secondaires aux lésions buccales chroniques, et en particulier à la *pyorrhée alvéolo-dentaire*, souvent désignée sous le nom de *gastrite septique d'origine bucco-dentaire*. Les troubles déterminés par la déglutition constante du pus avaient été signalés depuis longtemps par Chassaignac, Richet, puis par Sébileau, Lejars, Galippe, etc., mais ces auteurs avaient insisté surtout sur les manifestations de septicité générale et de cachexie.

Plus récemment, W. Hunter en 1901, puis J. Tellier, Ferré, Mahé, E. Roussin, etc., ont, au contraire, plus particulièrement étudié les manifestations locales gastriques tributaires de la pyorrhée buccale, et montré que, dans les cas de ce genre, le mauvais état des dents était nuisible, non seulement par la mastication défectueuse qu'il provoque, mais aussi et surtout par l'infection concomitante, et son retentissement sur l'estomac.

Par un mécanisme analogue, les *rhino-pharyngites chroniques* et les *affections broncho-pulmonaires chroniques*, avec déglutition fréquente de crachats, sont susceptibles de provoquer l'infection gastrique cavitaire et ses conséquences pathologiques.

Les agents pathogènes en sont les microbes habituels de la suppuration.

Mais leur mode d'action est discuté. Tandis que les uns (Hunter) estiment que les germes et les toxines introduits dans l'estomac portent leur action directement sur la muqueuse; pour d'autres, au contraire (Tellier, Mahé, Roussin), il s'agirait plutôt d'une intoxication générale, avec retentissement secondaire sur l'estomac sous forme de gastrite toxique, par le fait des toxines circulant dans le sang, ou d'insuffisance fonctionnelle secondaire à l'anémie et à la cachexie.

Symptômes et traitement. — Cliniquement, l'affection se manifeste par des troubles gastriques (anorexie, fétidité de l'haleine, douleurs, etc.); et par une atteinte plus ou moins profonde de l'état général, pâleur, diarrhée, amaigrissement, et parfois cachexie arrivant à un degré tel que le diagnostic de cancer peut être posé.

Au point de vue thérapeutique, on doit noter la surprenante rapidité d'amélioration des troubles gastriques, lorsque la cause locale, pyorrhée, carie, gingivite, appareil de prothèse défectueux, stomatite, rhinite, pharyngite, est traitée et supprimée.

Infections gastriques cavitaires par rétention.

Facilité de leur étude. — Si le transit régulier des aliments et l'évacuation périodique et complète du contenu gastrique rendent difficile, dans les deux cas précédents, l'étude précise de la bactériologie gastrique, il en est tout autrement quand il existe une rétention gastrique totale ou partielle, par le fait d'une sténose ou d'une atonie très accentuée des parois. Dans ce cas, comme dans le cas de rétention vésicale, l'examen porte sur un liquide de stase, dans lequel les microbes pullulent, et qui présente des caractères bactériologiques très particuliers.

Ce sont ces infections gastriques cavitaires par rétention que nous allons maintenant étudier. Nous verrons d'abord quels éléments vivants y sont, habituellement ou rarement, rencontrés. Nous verrons ensuite les causes qui favorisent ou entravent leur développement. Enfin, nous en étudierons les caractères cliniques et anatomiques, soit par les modifications qu'elles impriment au contenu gastrique, soit par les lésions qu'elles provoquent du côté de l'estomac et de tout l'organisme en général.

Énumération et caractères principaux des microbes, champignons et protozoaires des liquides de rétention. — Quels sont les germes que renferment les liquides de rétention gastrique ?

Un premier fait, que nous devons signaler tout d'abord, quand il y a stase gastrique et quelle qu'en soit la pathogénie, c'est la richesse du contenu gastrique en germes variés, quel que soit le degré d'acidité, et quelle que soit la nature des acides qui y sont trouvés.

D'autre part, ces germes, si variés dans chaque cas, varient aussi d'un malade à l'autre. Ce qui s'explique aisément, si l'on songe qu'ils sont apportés dans l'estomac par des aliments et aussi par des sécrétions normales ou pathologiques, venues de la bouche, du rhino-pharynx et des poumons,

aliments et sécrétions qui diffèrent, pour ainsi dire, avec chaque malade.

Il n'est pas douteux, enfin, comme nous le verrons, que la nature même de la sécrétion gastrique influe pour favoriser ou, au contraire, entraver le développement de telle ou telle bactérie.

On n'a donc pas à s'étonner que les renseignements donnés par les différents auteurs, sur ce sujet, diffèrent en certains points, surtout si leurs conclusions sont basées sur un nombre restreint d'examens.

Il faut remarquer aussi, qu'à côté de germes très connus et d'identification relativement facile, il en est d'autres qui sont des saprophytes dont les Traités de Bactériologie, même les plus complets, ne disent souvent que quelques mots. Leur nature exacte peut, par suite, ne pas être reconnue, surtout s'il s'agit d'anaérobies, dont la technique de culture est plus délicate. Par suite, tel auteur les signale et tel autre les ignore. C'est ainsi que nous voyons souvent les examens bactériologiques mentionner la découverte d'un assez grand nombre de germes différents, mais en en désignant certains par leur nom, et en indiquant que les autres, différents des premiers, et différents entre eux, n'ont pas pu être identifiés.

Ces réserves faites, on peut diviser ces germes des stases gastriques en trois groupes, si l'on envisage, non pas leur classification naturelle, mais la nature et l'importance du rôle qu'ils paraissent jouer.

Le premier est représenté par des éléments pathogènes bien connus en pathologie humaine, et qui se montrent, ici, soit comme des éléments vraiment pathogènes, soit comme de simples saprophytes. De toute façon, d'ailleurs, leur rôle paraît, dans le cas particulier, très limité, et la présence de certains d'entre eux n'est que rarement constatée. Voici les principaux :

Le *staphylocoque*, si répandu sur les téguments et les muqueuses, qui a été isolé dans certains cas, et signalé en particulier par Abelous. A côté du type habituel, qui liquéfie la gélatine, Sartory a isolé du contenu gastrique un autre type qui ne possède pas cette propriété.

Le *bacille tuberculeux*, trouvé même en dehors de la tuberculose gastrique, chez les tuberculeux pulmonaires ou laryngés qui déglutissent fatalement une partie tout au moins de leurs exsudats.

L'*entérocoque de Thiercelin*, rarement signalé (Coyon, etc.), mais dont on connaît l'aspect protéiforme, qui peut le faire confondre avec d'autres éléments (fig. 40).

Le *bacille pyocyanique*, signalé par certains observateurs, mais non par d'autres.

Le *coli-bacille*.

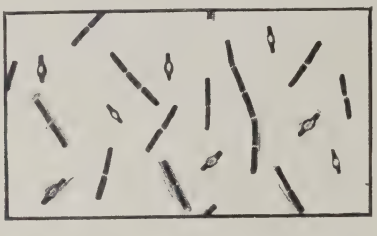
Le deuxième groupe est représenté par des éléments généralement saprophytes de la bouche, ou plus ou moins répandus dans l'organisme, que l'on a signalés également dans le contenu gastrique, mais qui ne paraissent pas y jouer un rôle qui doive retenir longtemps notre attention. Il nous suffira de les énumérer :

Le *leptothrix buccalis*, pour lequel, d'ailleurs, l'acidité du contenu gastrique constitue un milieu peu favorable ; le *bacillus mesentericus*, assez fréquemment rencontré (fig. 40) ; le *bacillus megaterium* ; le *bacillus subtilis*, signalé par Abelous, de Bary, et Macé qui fait remarquer que les bâtonnets sont tués par le

suc gastrique, mais que les spores résistent (fig. 41) ; le *bacillus gracilis ethylicus*, anaérobie isolé de l'estomac par Achalme et Rosenthal ; le *coccus radians* (Coyon) ; la *monilia candida* (Bezançon) ; l'*oïdium lactis* (Sartory) ; le *vibrio rugula* ou *spirillum rugula* (Abelous).

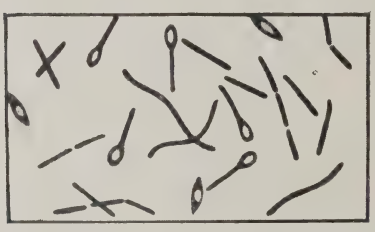
Ajoutons-y les différents *spirilles de la bouche*, désignés aussi sous le nom de *spirochètes* et rangés alors, non parmi les microbes, mais parmi les protozoaires.

Quant aux autres protozoaires, on a signalé, dans quelques cas, la présence du *lamblia intestinalis* (*megastoma entericum* ou *intestinale*), et, plus rarement, du *tri-*



Bacillus mesentericus vulgatus. Grossiss. 1.00

Entérocoque. Grossiss. 1.000.



Bacillus butyricus ou amylobacter. Grossiss. 1.000.

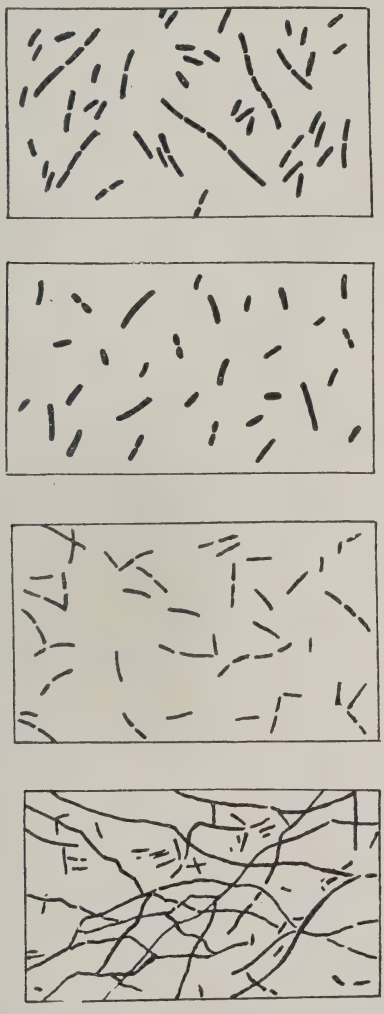
Fig. 40. — *Principaux agents des infections gastriques cavitaires.*

chomonas intestinalis, différencié récemment du trichomonas vaginalis, avec lequel il était jusque-là confondu. Trouvés dans des estomacs hypoacides, on a pensé que leur présence était un signe de présomption en faveur de cancer. Mais ils sont absents chez la plupart des cancéreux. D'autre part, on doit se rappeler que le trichomonas a été trouvé dans le tartre dentaire, et que l'un et l'autre sont des hôtes fréquents de l'intestin : il convient donc de s'assurer qu'ils ne sont pas introduits dans l'estomac au moment du tubage, soit avec la salive apportée par le tube, soit par reflux duodénal.

Dans un troisième groupe, enfin, nous trouvons des microorganismes dont l'importance est plus considérable, et dont l'étude intéresse spécialement la pathologie gastrique, soit qu'ils contribuent d'une façon prépondé-

rante à donner certains caractères aux liquides de stase, soit qu'on attribue à leur présence une certaine valeur dans le diagnostic différentiel des sténoses de l'estomac. Voici les notions essentielles qui les concernent.

Le *bacillus butyricus*, ou *vibrion butyrique de Pasteur*, ou *bacillus amylobacter* est un microbe très polymorphe. Il se présente tantôt sous la forme de bâton-



Bacillus subtilis.
Grossiss. 1.000.

Bacillus lactis aerogenes.
Grossiss. 1.000.

Bacille filiforme de Boas
(éléments courts).
Grossiss. 1.200.

Bacille filiforme de Boas
(éléments filamenteux)
Grossiss. 1.200.

Fig. 41. — *Principaux agents des infections gastriques cavitaires.*

nets trapus, de 3 à 5 μ, à extrémités arrondies, isolés ou en chaînettes de plusieurs éléments. Tantôt il a des spores médianes ou terminales (fig. 40). Il se colore par les couleurs usuelles et garde le Gram. Il est anaérobie et pousse bien en gélatine et en gélose glucosées. Il se trouve dans l'air, l'eau, le lait, le fromage et beaucoup d'aliments. Il est l'hôte fréquent de l'estomac et de l'intestin. Nous verrons son rôle dans la fermentation butyrique du contenu gastrique.

Le *bacillus lactis aerogenes*, qui offre de grandes analogies avec le *bacille lactique de Pasteur* et avec le *pneumobacille*, sans qu'il semble que l'on doive les considérer comme identiques, ainsi que certains auteurs le proposent. C'est un bacille immobile, court, épais, à extrémités arrondies (fig. 41). Il se colore par les colorants usuels et ne garde pas le Gram. Il est aérobie, et pousse bien sur les milieux usuels. On le trouve dans l'air, l'eau, l'estomac, l'intestin. Nous verrons son rôle dans la fermentation lactique.

Le *bacille filiforme* (*bacillus filiformis*, *bacille innominé de Boas et Oppler*) est un élément auquel certains auteurs attachent une grande importance dans le diagnostic du cancer. C'est un bacille immobile, tantôt en bâtonnets de 3 à 10 μ de long, tantôt en longs filaments, parfois ramifiés, et qui peuvent former de vrais amas enchevêtrés (fig. 41). Il se colore bien et garde le Gram. Il pousse sur gélose glucosée et en bouillon.

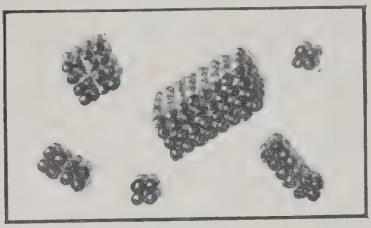


Fig. 41. — *Sarcines* (Grossiss. 1.000).

Que doit-on penser de sa présence en grande quantité dans l'estomac ? D'après Boas, Ehret, etc., on pourrait, dans ce cas, conclure presque toujours à l'existence d'un cancer de cet organe. Mais d'autres auteurs considèrent qu'il n'y a là qu'une coïncidence, et qu'en réalité il n'est, soit qu'un saprophyte pullulant à l'occasion de la stagnation, soit qu'un ferment lactique ordinaire, dont l'abondance révèle simplement le défaut d'acidité du suc gastrique et la stagnation des hydrocarbones, conditions qui doivent, en effet, orienter le diagnostic dans le sens de sténose par cancer.

Des *sarcines*, qui sont aussi des microbes appartenant à la famille des Coccacées. Ce genre est caractérisé par ce fait que la segmentation se fait suivant trois plans perpendiculaires. Il en résulte, comme l'indique la figure ci-jointe, des masses très caractéristiques, de 8, 16, 64 éléments, qui ont l'aspect d'un paquet ficelé. Quelques cocci peuvent, d'ailleurs, s'en détacher, ou se disposer en diplocoques ou en tétrades ; ils sont assez volumineux et peuvent avoir 2 μ 5 de diamètre. Les masses totales peuvent atteindre 50 μ. Elles se colorent bien par les colorants usuels, et poussent sur les divers milieux. On a décrit plusieurs variétés, différant les unes des autres par des caractères accessoires, et l'on a pu retrouver cinq de ces variétés dans l'estomac. L'une d'elles est décrite sous le nom de *sarcina ventriculi ;* c'est, d'après certains auteurs, la forme qui prédomine dans cet organe. On a signalé qu'à l'encontre du bacille filiforme, les sarcines, dans le cas de cancer gastrique, ne seraient jamais rencontrées dans le milieu gastrique, et même en disparaîtraient rapidement, quand on les y introduit en culture pure et abondante. Récemment Fr. Heissen a confirmé ce fait (1).

Signalons enfin la présence fréquente de certains champignons végétaux, de *levures*. Elles se présentent sous la forme d'éléments arrondis ou ovales, et relativement volumineux. Certaines d'entre elles ont un pouvoir chromogène, qui explique la teinte verte que peuvent prendre les liquides résiduels, en l'absence de tout pigment biliaire, comme l'analyse chimique le démontre aisément.

Causes des variations bactériologiques du contenu stomacal de rétention. — Tels sont les principaux microorganismes que l'on a signalés dans

(1) Fr. Heissen, *Recherches sur les sarcines de l'estomac*. Arch. fur Verdauungskr., 1921, Band XXVII, Heft 3.

les liquides gastriques de rétention. Or, quoique fort nombreux, leur nombre, cependant, est relativement restreint, si on le compare à la multitude de saprophytes et de pathogènes qui sont introduits dans la cavité gastrique par les aliments, par la salive et par les exsudats déglutis. On doit en conclure que plusieurs d'entre ces germes ne s'y développent pas, et se demander pour quelles raisons, ce qui permettrait peut-être d'en tirer des conclusions intéressantes pour le diagnostic.

Ces raisons sont nombreuses.

Il convient de remarquer d'abord que les différents germes exigent des conditions d'aération et de milieu nutritif différentes pour se développer : par suite, tel germe pourra trouver dans un *contenu stomacal* des conditions favorables, et dans un autre contenu, de composition différente, des conditions défavorables à son développement.

D'autre part, par le fait de la *concurrence vitale*, la pullulation de certains microbes empêche les autres de se développer.

Il faut considérer aussi le *suc gastrique* lui-même, et se demander si sa composition variable, en particulier sa richesse plus ou moins grande en acide chlorhydrique, n'a pas également une influence.

Pour étudier l'action empêchante de l'acide chlorhydrique sur les microbes, on a fait varier, d'une part, l'espèce microbienne expérimentée, et, d'autre part, le degré d'acidité de la solution. On a pu constater ainsi que, si un taux élevé d'acide empêche tout développement microbien, certains microbes résistent plus que d'autres. On a vu aussi que l'acide en solution aqueuse est plus bactéricide que dilué dans du bouillon, ce qui s'explique aisément, car, dans le second cas, l'acide se combine avec les substances organiques, et est moins nocif. Citons, à titre d'exemple, les expériences de Gilbert, qui a montré que le colibacille est tué rapidement par l'acide chlorhydrique en solution aqueuse à 2 p. 1.000, tandis qu'en solution dans du bouillon il faut élever le taux à 2,75. Par contre, le même microbe résiste longtemps à une solution aqueuse à 0 gr. 50 p. 1.000, et à un mélange de 2 gr. d'HCl p. 1.000 de bouillon.

Déductions cliniques à tirer de ces variations bactériologiques des liquides de rétention. — Mais ces notions théoriques et ces constatations expérimentales sur les variations des germes des liquides de rétention auront évidemment, en pathologie gastrique, un intérêt d'autant plus grand, qu'il sera possible de tirer de leur constatation des déductions intéressantes pour le diagnostic.

Or, que nous montre à ce sujet l'observation clinique ?

Nous avons signalé ce fait que certains microbes, tels que le bacille filiforme, verraient leur développement favorisé par l'existence d'un cancer gastrique, c'est-à-dire d'une affection accompagnée d'hypochlorhydrie. Par contre, les sarcines disparaîtraient dans les mêmes conditions, d'où l'on pourrait conclure qu'un milieu plus acide leur est, au contraire, nécessaire, ou tout au moins favorable.

Une remarque d'Œttinger est à rapprocher de la précédente. Il signale que, d'une façon générale, un liquide gastrique résiduel est d'autant plus

pauvre en microorganismes et d'autant plus riche en levures, qu'il est plus acide.

En réalité, il y a là une question encore à l'étude, car si certains auteurs, par exemple en ce qui concerne le bacille filiforme, pensent qu'il est l'hôte presque exclusif des estomacs cancéreux, il en est d'autres qui le regardent comme un simple saprophyte des liquides de stase, quelle que soit la cause de la rétention.

Il est facile de s'expliquer ces divergences, car le problème est, en réalité, très complexe, et ce genre d'observations comporte de nombreuses causes d'erreur.

Par exemple, lorsque tel microbe ne pousse pas dans un liquide de stase, on peut évidemment penser que c'est le suc gastrique, c'est-à-dire, en quelque sorte, l'état de la muqueuse et la cause sténosante qui mettent obstacle à son développement. Mais on peut penser aussi, et peut-être avec plus de raison, à l'intervention des autres microorganismes, par le fait d'une concurrence vitale souvent constatée en bactériologie. Et si la flore varie dans tel groupe de faits et dans tel autre, la cause en est peut-être moins à la différence de la sécrétion gastrique qu'à celle de l'alimentation. Les hyperpeptiques et les hyperchlorhydriques qui ont de la sténose du pylore continuent généralement à prendre une alimentation carnée. Au contraire, les cancéreux, hypopeptiques ou apeptiques, par le fait de leur anorexie élective se sont mis, le plus souvent, bien avant que la sténose ne soit constituée, au régime lacto-végétarien. Cette différence dans le régime, et, par suite, dans la nature des aliments retenus dans l'estomac, a certainement une influence sur la flore bactérienne qui s'y développe, et doit, suivant le cas, favoriser la pullulation de tel microorganisme ou de tel autre.

D'autre part, les recherches expérimentales sont souvent très éloignées des conditions réalisées dans l'organisme. Peut-on comparer exactement un liquide acidulé avec de l'acide chlorhydrique et un suc gastrique présentant le même degré d'acidité? Ne savons-nous pas, d'autre part, que tel microbe peut s'adapter peu à peu à un milieu, qui lui était d'abord réfractaire?

Il est de même une cause d'erreur que nous devons signaler à propos des levures, et qui a peut-être échappée à quelques observateurs. Certains liquides de stase sont très riches en globules blancs polynucléaires, et ces éléments peuvent être plus ou moins altérés au point que leur protoplasma disparaît. Il ne reste alors que des noyaux dont les grains, arrondis ou ovales, épars dans la préparation ou disposés en amas, peuvent être confondus au premier abord avec des spores de champignons, offrant sensiblement les mêmes dimensions et le même aspect. Nous sommes bien éloignés de penser que cette erreur a été souvent commise : elle n'est cependant pas impossible, et l'on doit en tenir compte dans la critique des observations publiées.

En résumé, on voit que cette question appelle de nouvelles recherches, et que l'on doit se méfier de toute déduction hâtive, qui ferait conclure de la nature de la flore bactérienne à la nature de l'affection causale.

Par contre, deux faits restent certains.

D'une part, l'influence favorisante de la stase sur la pullulation des

germes. C'est ce qui explique la remarque de Lesage que les hypochlorhydriques non sténosés ont une flore gastrique moins riche que celle des hyperchlorhydriques. On sait, en effet, que l'évacuation de l'estomac des premiers est, en général, plus rapide que celle des seconds, qui présentent souvent de la dilatation et de l'atonie. C'est donc la prolongation de la digestion qui l'emporte pour favoriser la pullulation microbienne sur l'influence empêchante de l'excès d'acide, de même que l'évacuation prématurée entrave cette pullulation, malgré le terrain favorable qui serait créé par le défaut d'acidité.

D'autre part, il est démontré également que ces infections cavitaires ont une influence considérable sur les symptômes gastriques et sur l'état général. Ce sont là les notions que nous allons maintenant étudier.

Influence des infections cavitaires sur la symptomatologie gastrique et générale. — Nous avons vu le rôle que joue l'état de l'estomac sur les infections cavitaires. Il convient maintenant d'envisager la question inverse, et d'analyser les conséquences des infections cavitaires sur la symptomatologie gastrique et générale.

A) Considérons d'abord ce problème au point de vue **chimique,** c'est-à-dire en ce qui concerne les modifications apportées par les germes au contenu gastrique considéré dans son ensemble, suc gastrique et aliments retenus.

Ils y manifestent leur action par trois phénomènes.

Un phénomène accessoire, la *production de substances colorées*, est dû à certaines bactéries ou à certaines *levures chromogènes* : nous en avons parlé et nous n'y reviendrons pas.

Deux phénomènes essentiels, la *putréfaction* et la *fermentation* doivent plus longtemps nous arrêter.

Putréfaction. — On sait que la putréfaction consiste dans la décomposition ou le dédoublement des substances organiques azotées, et surtout des albuminoïdes, accompagné de produits volatils d'odeur infecte.

Elle est due surtout à l'action des microbes ; mais les parasites végétaux, levures, etc., et d'autres organismes inférieurs peuvent y contribuer pour une part encore indéterminée.

D'ailleurs, dans un cas donné, l'analyse des phénomènes est toujours très complexe, d'une part, à cause de la diversité des matériaux qui se putréfient, et, d'autre part, par la présence, dans presque tous les cas, d'un nombre plus ou moins considérable de germes différents et d'action variable.

Les agents de la putréfaction sont tantôt des aérobies, tantôt des anaérobies ; le plus souvent ce sont des bacilles, parfois des cocci ou des spirilles.

La putréfaction du contenu gastrique de stase est due, le plus habituellement, au *bacillus mesentericus*, au *colibacille*, au *bacillus subtilis*, aux *spirilles*, aux *levures*, etc.

Quant aux produits de cette putréfaction, ils sont essentiellement variables, suivant les aliments introduits dans l'estomac, et surtout suivant la

durée de leur séjour. Signalons en particulier des *acides gras volatils*, d'odeur infecte, des produits d'odeur fécaloïde, comme l'*indol* et le *scatol*. D'autre part, l'hydrogène mis en liberté peut s'unir au soufre et au phosphore des composés albuminoïdes, et donner de l'*hydrogène phosphoré* et de l'*hydrogène sulfuré*, dont on connaît l'odeur repoussante. D'ailleurs, l'hydrogène sulfuré peut se produire également sous l'influence de diastases réductrices produites par certains microbes.

A ces produits volatils s'ajoutent des résidus fixes et plus ou moins toxiques, *leucine*, *tyrosine*, *glycocolle*, *ptomaïnes* diverses.

Fermentation. — La fermentation est un phénomène comparable à la putréfaction, mais qui porte cette fois principalement sur les substances hydrocarbonées et sur les substances azotées non albuminoïdes. Il est d'ailleurs difficile de mettre entre les deux phénomènes une démarcation nette : certaines fermentations peuvent, nous allons le voir, donner des produits à odeur très désagréable, et certaines putréfactions, au contraire, être presque inodores. Ce qui les distingue, c'est moins leur mécanisme que la nature des produits résultant de leur action.

Dans le contenu gastrique, comme pour la putréfaction, la multiplicité des matériaux et des germes rend difficile l'analyse des phénomènes et l'appréciation du rôle qui revient à chaque microbe.

Parmi les actions les plus nettes, signalons les suivantes :

La *fermentation lactique*, due surtout au *bacillus lactis aerogenes*, qui agit sur les sucres, donnant de l'*acide lactique*, un peu d'*acides acétique*, *succinique* et *formique*, de l'*alcool éthylique*, enfin un dégagement d'*acide carbonique* et d'*hydrogène*.

La *fermentation butyrique* est due dans l'estomac à diverses espèces, anaérobies et aérobies, mais surtout au *bacillus butyricus* ou *amylobacter*. Il transforme les sucres, les matières amylacées, la cellulose, l'acide lactique en *acide butyrique*, avec dégagement d'*acide carbonique* et d'*hydrogène*.

La *fermentation alcoolique* du lait, avec production d'*acide acétique*, d'*acide butyrique*, d'une grande quantité de *gaz* et d'une forte proportion d'*alcool éthylique*, peut être due, dans l'estomac, au *bacillus gracilis ethylicus*.

En résumé, cette action chimique se manifeste par des phénomènes de décomposition des résidus alimentaires, et par la production de corps nouveaux, liquides ou gazeux, de nature et de nocivité variables.

B) Si nous considérons maintenant la **symptomatologie gastrique**, en ce qui concerne les conséquences directes ou indirectes de l'infection cavitaire, nous constatons les faits principaux que voici.

La production de corps à odeur variable et plus ou moins pénétrante entraîne, pour les malades, un *goût* désagréable dans la bouche, et communique à leur haleine une *odeur* qui attire l'attention de l'entourage.

Ces phénomènes sont surtout dus à la production de gaz, hydrogène sulfuré, hydrogène phosphoré, etc., particulièrement fétides.

Signalons, à titre de fait exceptionnel, que ces gaz peuvent constituer des mélanges inflammables, prenant feu au sortir de la bouche, au contact d'une cigarette ou d'une lampe.

Cette production gazeuse d'ailleurs, que les gaz soient fétides ou non, se manifeste au niveau de l'estomac même par de la *distension* plus ou moins douloureuse, et aussi par des *éclatements gazeux*, sur lesquels Hayem a attiré l'attention : on les perçoit aisément à l'auscultation, et ils sont différents des bruits produits par la déglutition de la salive chez les aérophages.

Quant aux altérations des parois gastriques, qui seraient secondaires à l'infection cavitaire, il est difficile de les déterminer avec certitude. Il n'est pas douteux, surtout quand il s'agit d'une affection à marche lente, que le contact permanent des liquides fermentés et putréfiés et des toxines microbiennes avec la muqueuse doit entrer, pour une part, dans la production des lésions parenchymateuses et interstitielles qu'il est habituel de constater. Mais, par contre, on ne relève pas l'infection directe des parois, c'est-à-dire leur envahissement par les microbes eux-mêmes ; ce fait s'explique, si l'on considère que les microbes des liquides de rétention sont, en général, des agents de putréfactions et de fermentations, et non pas les microbes pathogènes habituels des septicémies ou des infections localisées.

C) Mais ce n'est pas seulement au niveau de l'estomac que se manifestent les conséquences de l'infection cavitaire. Les produits toxiques, dus aux putréfactions et fermentations gastriques, associés aux toxines microbiennes, agissent à distance sur l'**ensemble de l'organisme** : le surmenage imposé au foie dans son rôle antitoxique, au rein pour l'élimination des déchets, l'imprégnation du cœur et du système nerveux par ces corps nocifs entraînent des lésions variables. Rappelons en particulier que le *coma dyspeptique* et la *tétanie* ont pu leur être attribués (voir p. 738 et 739).

B. INFESTATIONS CAVITAIRES PAR PARASITES VOLUMINEUX OU MÉTAZOAIRES

Les parasites et leurs voies d'entrées. — Des parasites de grande taille, et visibles à l'œil nu, peuvent infester la cavité gastrique, et même y vivre pendant une période assez prolongée. Ces faits de parasitisme, quoique exceptionnels, sont intéressants à connaître, car ils donnent lieu à des troubles très marqués, et même à des accidents graves, et dont le diagnostic reste incertain jusqu'au moment où le parasite est expulsé.

On peut diviser ces parasites en deux groupes, d'après leur mode d'introduction dans l'estomac.

Les uns sont des vers, hôtes habituels de l'intestin, qui franchissent le pylore et tombent ainsi dans la cavité gastrique. Ce milieu, d'ailleurs, paraît leur être peu favorable, et, s'ils ne retournent pas dans l'intestin, ils ne tardent pas, soit à remonter vers l'œsophage, soit à être rejetés par vomissements. Dans certains cas ils ont pu, en particulier chez les enfants, envahir le larynx et provoquer des troubles asphyxiques. Des nématodes, *lombric*, *ankylostome*, *trichine*, *oxyure* sont ceux que l'on a le plus souvent rencontrés. Ajoutons aussi des anneaux de *ténias*, que l'on a pu trouver dans des matières vomies, roulés en boule, et enrobés dans des mucosités.

Dans un deuxième groupe, l'étiologie de ce parasitisme gastrique est différente. Le parasite, cette fois, vient directement de l'extérieur, apporté par

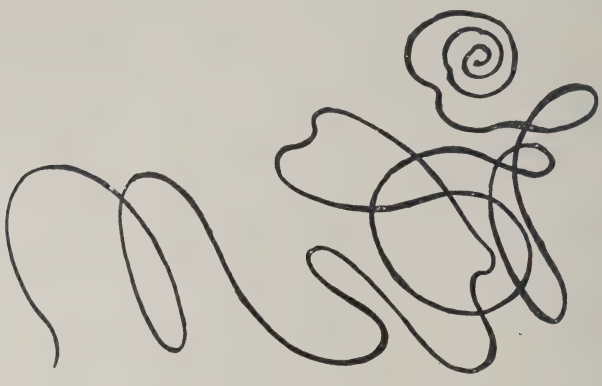


Fig. 43. — *Gordius aquaticus, parasite accidentel de l'estomac.* Grandeur naturelle.

l'eau ou par les aliments, et peut séjourner un certain temps dans l'estomac, soit que son revêtement cutané le protège contre l'action du suc gastrique, soit qu'il puisse en tolérer le contact.

Fig. 44. — *Larve de Teichomyza fusca, parasite accidentel de l'estomac.* Grossiss. : 3.

C'est ainsi qu'on a rapporté un petit nombre d'observations de malades ayant avalé des *gordiens*, vers filiformes vivant dans les flaques d'eau, les puits ou les ruisseaux, expulsés ensuite par la bouche ou parfois par l'anus. De même, des *larves de mouches*, parasites de la viande, des légumes, des fromages, du lait, de l'eau, etc., peuvent, par l'intermédiaire de ces aliments, être introduites dans l'estomac. Citons enfin des *myriapodes*, ingérés avec des fruits crus mangés gloutonnement.

Conséquences cliniques et diagnostic. — Ces divers parasites manifestent leur présence par des crampes douloureuses, des nausées et des vomissements, parfois des hématémèses, révélant les érosions ou les ulcérations qu'ils ont provoquées.

Le diagnostic ne peut en être fait que par l'expulsion du parasite. Encore doit-on émettre un doute, quand on est en présence d'individus qui pourraient, par tare nerveuse ou par intérêt, être des simulateurs.

On a signalé aussi des symptômes extra-gastriques (toux, démangeaisons, syncope, etc.).

II. — INFECTIONS GASTRIQUES PARIÉTALES

Lorsque l'on envisage, dans leur ensemble, les infections gastriques pariétales, c'est-à-dire les lésions d'origine microbienne ou parasitaire des parois de l'estomac, on constate, qu'il s'agisse d'observation chez l'homme ou d'expérimentation sur l'animal, qu'elles appartiennent à deux formes.

Tantôt il s'agit de lésions pour lesquelles on ne saurait mettre en doute, ni l'action réelle de l'agent pathogène, ni le mécanisme de cette action, et cela pour une double raison. C'est que, d'une part, il est possible de déceler cet agent pathogène au niveau même de la lésion qu'on lui attribue. Et que, d'autre part, la lésion se présente avec les caractères habituels des altérations que produit, dans l'organisme, le microbe ou le parasite qui est en jeu. Un phlegmon gastrique dans lequel on trouve le streptocoque ou le pneumocoque, une gomme de la région pylorique qui se présente avec la structure histologique de la syphilis tertiaire, une fausse membrane de la muqueuse dans l'épaisseur de laquelle on décèle le bacille de la diphtérie, ce sont là des manifestations morbides dont la cause efficiente ne saurait être ni ignorée, ni discutée.

Tantôt, au contraire, il en est tout autrement. L'existence d'une infection de l'organisme n'est pas douteuse, pas plus que celle de lésions de l'estomac. Mais ce qui est sujet à controverse, c'est la nature, et même, dans certains cas, l'existence réelle du lien qui les unit. Un malade au cours d'une pneumonie, d'une appendicite, d'une septicémie, ou de toute autre infection, présente des accidents gastriques, et les vérifications faites à l'autopsie montrent des lésions plus ou moins profondes. Mais ces lésions se sont-elles développées au cours de la maladie même? N'étaient-elles pas préexistantes, ou tout au moins n'ont-elles pas été préparées par l'état antérieur de l'estomac? Même s'il paraît démontré qu'elles sont d'origine récente, et se sont produites parallèlement à l'infection, est-ce par l'action nocive du microbe même, ou seulement de sa toxine, ou par le fait de quelque cause concomitante, pour laquelle ni le microbe, ni sa toxine, ni par conséquent l'infection, de quelque façon qu'on l'envisage, ne serait en jeu?

La distinction que nous venons d'établir ne doit, d'ailleurs, pas être considérée comme absolue, et ces faits ne sont pas totalement indépendants les uns des autres. Il arrive, en particulier, que tel ou tel microbe est susceptible de provoquer, à côté de lésions nettement caractéristiques, d'autres lésions communes à la plupart des états infectieux.

Il est cependant commode, pour la clarté de la description, de les envisager isolément.

Nous allons donc étudier d'abord les infections pariétales nettement individualisées, *syphilis, tuberculose, abcès circonscrit, phlegmon diffus, charbon, mycoses, infections pseudo-membraneuses.* Puis nous réunirons en un seul groupe les faits qui concernent les *gastrites toxi-infectieuses*, puisqu'elles présentent entre elles de nombreux points communs, bien qu'ayant à leur origine des microbes très différents.

SYPHILIS DE L'ESTOMAC

Importance de la syphilis de l'estomac. Historique. — L'étude de la syphilis de l'estomac est d'une grande importance. Comme les autres manifestations de la syphilis viscérale, elle est plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois, et encore trop souvent méconnue. Comme elles, elle peut donner lieu aux symptômes les plus graves, et dont le pronostic même paraîtra désespéré, si le diagnostic étiologique n'est pas posé. Nous la retrouvons, en effet, non seulement parmi les causes des gastrites, mais aussi au nombre des affections qui peuvent donner naissance aux sténoses gastriques, et être confondues avec l'ulcère simple et même avec le cancer de l'estomac. Semblable enfin à la syphilis du poumon, du foie, du rein et des autres organes, elle peut céder rapidement sous l'influence d'une thérapeutique bien conduite, qui, appliquée aux cas d'apparence désespérée, donne, en quelques semaines, de véritables résurrections.

L'histoire de la syphilis gastrique est de date relativement récente.

Son existence fut d'abord établie sur des faits purement cliniques, mais assez précis pour que le diagnostic de syphilis ait paru pleinement justifié. Andral a rapporté les premiers, en citant deux exemples de gastrite chronique guérie par le mercure (1839). Plus tard, Topinard (1865) et Dujardin-Beaumetz (1866) ont cité un cas de vomissements incoercibles, et deux cas d'hématémèses, guéris par l'iodure de potassium.

Les examens anatomo-pathologiques, et surtout histologiques, apportèrent un contrôle nécessaire à ces premières observations. Les recherches de Virchow, de Fauvel, de Lancereaux, les cas publiés par Klebs (1869), par Cornil (1874) inaugurèrent une série de travaux dont le nombre est considérable, et parmi lesquels nous devons citer ceux de A. Fournier, Hayem, Galliard, Chiari, Hemmeter, Einhorn, Dieulafoy, Bensaude, les thèses de Barbier et de Pater, etc.

Mais une lacune restait encore à combler : il fallait pouvoir préciser la nature syphilitique de manifestations gastriques dans les cas qui, traités et guéris médicalement, manquent par suite du contrôle anatomique que fournit l'opération ou l'autopsie.

Ce problème a été résolu, d'une part, grâce aux examens sérologiques, qui ont permis de déceler une infection syphilitique en activité simultanément avec des troubles gastriques, et de voir cette infection s'atténuer et

s'éteindre en même temps que disparaissent les symptômes gastriques sous l'influence du traitement ioduré, mercuriel ou arsenical.

La radioscopie, d'autre part, a apporté son concours précieux, permettant d'affirmer la présence de lésions, tumeur, sténoses organiques, déformations gastriques, et d'en constater également au cours du traitement la régression progressive (Leven et Barret, Béclère, Bensaude (1), etc.).

Étiologie. — Quelle est la fréquence réelle de la syphilis gastrique? Doit-on, comme il est dit parfois, parler d'affection rare, et laisser entendre ainsi qu'il s'agit plus d'une curiosité médicale que d'une affection dont l'intérêt pratique serait d'une grande portée? Il ne le semble pas, et, tout en s'appuyant sur les statistiques, il convient de les interpréter. Pater, en 1907, ne relevait que 122 cas de syphilis gastrique publiés, dont 59 seulement s'accompagnaient du contrôle anatomique. Mais si l'on songe aux difficultés du diagnostic clinique, et même anatomique, on peut se représenter qu'un grand nombre de cas ont été méconnus, même à l'autopsie. A l'appui de cette façon de voir, Hayem estime que la syphilis gastrique simule *assez souvent* l'ulcère ou le cancer. D'autre part, Chiari et Stolper examinant systématiquement l'estomac, à l'autopsie de syphilitiques, quelle que fût la cause de leur mort, ont rencontré des lésions syphilitiques indubitables, gommes ou infiltration diffuse, environ 1 fois sur 80. Etant donné la fréquence de la syphilis, qui touche environ au moins 1/6 des individus, on voit combien, en réalité, seraient nombreux les sujets atteints, sous une forme latente ou avérée, de syphilis de l'estomac.

La localisation gastrique se montre au cours de la syphilis héréditaire ou de la syphilis acquise.

Dans la *syphilis héréditaire* elle est généralement précoce, et se manifeste comme une trouvaille d'autopsie. Les observations de syphilis héréditaire tardive à localisation gastrique sont jusqu'ici exceptionnelles : on cite un cas de Hemmeter concernant un enfant de 11 ans, un cas de Mackay chez un homme de 25 ans. Il est à prévoir que les recherches sérologiques étendront ce domaine, en y faisant entrer un certain nombre de cas d'ulcère chez de jeunes sujets : on est même allé récemment jusqu'à soutenir que tout ulcère gastrique serait dû à la syphilis héréditaire (Mariano Castex). On peut se demander également si, dans l'étiologie de nombre de gastrites chroniques, débutant chez le nourrisson, et dues manifestement à des prédispositions héréditaires, la syphilis n'entre pas souvent pour une part (2).

(1) Béclère et R. Bensaude, Un cas de syphilis gastrique simulant un néoplasme. Retour à la santé par le traitement spécifique. Contrôle radiologique. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 19 mai 1911 ; — R. Bensaude et L. Rivet, Syphilis de l'estomac. *Presse médicale*, 25 oct. 1919, et la Médecine, juillet 1922.

Voir également une importante discussion sur cette question, à la Société de Médecine de Paris, déc. 1921 et janvier 1922, Dalimier, Aubourg, Leredde, Pauchet, Gaultier Gastou, Ozenne, etc...

(2) Ribadeau-Dumas et G. Faroy, De l'athrepsie hérédo-syphilitique et des lésions des glandes digestives déterminées par l'hérédo-syphilis. *Le Nourrisson*, mai 1919.

Marfan et H. Lemaire, Fréquence de la syphilis héréditaire chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels. *Soc. de Pédiatrie*, 18 octobre 1921.

Dans la *syphilis acquise*, les localisations gastriques appartiennent surtout à la période tertiaire, et apparaissent de 2 à 40 ans après le chancre. Pater relève que, dans quelques cas, les accidents gastriques ont été signalés au cours de la période secondaire ; mais ce sont des faits purement cliniques, sans que le contrôle anatomique ait jamais été fait.

La possibilité d'une apparition précoce ou tardive au cours du tertiarisme nous explique qu'on puisse la rencontrer à tous les âges. Une statistique, portant sur 29 cas, signale : 5 cas entre 20 et 30 ans ; 21 entre 30 et 60 ans ; 3 cas enfin entre 60 et 75 ans.

L'affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Comme le fait remarquer Mathieu, cette prédominance n'est pas spéciale à la syphilis, et se retrouve pour l'ulcère et le cancer : les excès alimentaires, alcooliques et tabagiques l'expliquent aisément.

Anatomie pathologique. — Les lésions se présentent, dans leur ensemble, avec les caractères communs aux manifestations tertiaires de la syphilis. Nous n'étudierons ici, en détails, que les notions concernant les particularités qui appartiennent en propre à la localisation de la syphilis sur l'estomac.

Bien que le processus histologique offre de nombreux points de ressemblance dans les différents cas, on peut envisager un certain nombre de formes anatomiques de la syphilis gastrique, qui diffèrent du tout au tout par leur aspect macroscopique, comme elles diffèrent par la symptomatologie qu'elles créent.

Forme gommeuse circonscrite. — Les gommes circonscrites peuvent être uniques ou multiples (de 2 à 7).

On les trouve en différents points, à la région pylorique, sur la petite ou la grande courbure, sur les faces.

Elles se présentent sous l'aspect de masses limitées et saillantes.

Tantôt elles forment des nodules arrondis, de consistance dure, de couleur blanchâtre ou blanc jaunâtre, de la dimension d'une lentille ou d'un pois.

Tantôt ce sont des plaques étalées, de couleur également blanchâtre, à contours arrondis ou irréguliers, ayant de 1 à 5 centimètres de diamètre.

Sur une coupe, on constate que la néoformation est produite aux dépens de la sous-muqueuse, épaissie et indurée. Au-dessus d'elle, la muqueuse est tantôt épaissie, tantôt amincie, et même parfois ulcérée. La musculeuse et la séreuse peuvent être normales ou épaissies, mais distinctes de la celluleuse, ou confondues avec elle en une masse de tissu fibreux.

L'examen histologique montre la structure habituelle des gommes : substance granuleuse fondamentale, avec cellules épithélioïdes et cellules embryonnaires, disposées autour des vaisseaux, veinules et surtout artérioles, qui sont souvent épaissis ou oblitérés.

Forme scléro-gommeuse diffuse. — Cette forme, qui peut être étendue exceptionnellement à tout l'estomac, n'occupe d'ordinaire que la région pylorique. Elle consiste en une plaque d'épaississement de consistance ferme, peu saillante, de plusieurs centimètres d'étendue, de couleur blanchâtre.

Sur une section des parois de l'estomac, on constate tantôt, comme pour les gommes, que la lésion est localisée ou prédominante dans la couche sous-muqueuse ; tantôt, au contraire, que toutes les tuniques de l'estomac sont envahies, comme dans la linite plastique, et que les néo-formations fibreuses créent des adhérences avec les organes voisins.

Ce tissu est constitué par l'association, en proportion variable suivant les cas, de formations gommeuses circonscrites ou diffuses, dont les éléments sont ceux que nous avons décrits dans la variété précédente, et d'un tissu de sclérose, feutrage de fibres conjonctives et de fibres élastiques, au milieu desquelles sont disséminées des cellules embryonnaires.

On y retrouve des lésions vasculaires, et surtout artérielles, pouvant aller jusqu'à l'artérite oblitérante.

Forme ulcéreuse. — Elle a une importance particulière, étant donné sa confusion fréquente, clinique et anatomique, soit avec l'ulcère de Cruveilhier, soit avec les autres formes d'ulcérations gastriques.

Tantôt il s'agit d'une ulcération entamant seulement la surface des lésions gommeuses ou scléro-gommeuses que nous venons d'étudier. En dehors de tout examen histologique, ces ulcérations superficielles sont rapportées facilement à leur vrai cause, si l'on tient compte de l'étendue de l'induration sous-jacente, ou quand il existe des lésions voisines non ulcérées.

Tantôt au contraire, isolées ou associées à d'autres lésions, on constate la présence d'ulcérations étendues et profondes.

Ces ulcérations sont de siège variable, peut-être avec prédominance du côté du cardia. Il n'en existe le plus souvent qu'une seule ; dans un cas rapporté par Fraenkel, il y en avait 13, disséminées sur toute l'étendue de l'estomac.

Elles sont de forme ronde ou ovale, ayant de 1 à 5 centimètres de diamètre, parfois irrégulières, dues à la confluence de plusieurs ulcérations, et occupant une grande partie de la surface gastrique.

Les bords sont généralement plus épais, plus indurés, plus irréguliers que ceux de l'ulcère simple, et peuvent avoir une apparence polypeuse.

L'ulcération est creusée plus ou moins profondément. Elle aboutit assez souvent à une large perforation précédée d'adhérences avec les organes voisins.

La perte de substance, due à l'évacuation d'une gomme sphacélée, a souvent pour caractère d'être plus étendue en profondeur qu'au niveau de la muqueuse. Ce fait, associé à l'aspect des bords que nous avons signalés, et à la présence possible de tissu caséeux sur les parois ou sur le fond, peut orienter le diagnostic.

Mais souvent ce n'est que l'examen histologique qui permet de reconnaître, dans le voisinage de l'ulcération, l'infiltration scléro-gommeuse caractéristique, ou seulement même des lésions vasculaires et nerveuses (1).

Forme sténosante. — Soit par la production de cicatrices étoilées et

(1) Cade et Morenas, *Ulcus gastrique d'origine syphilitique,* Congrès de Médecine de Strasbourg, oct. 1921 ; et *Arch. des maladies de l'appareil dig.,* tome XII, n° 2 (1922). — Bouchut, Ulcus gastrique coexistant avec une gastro-radiculite syphilitique. *Soc. de chirurgie de Lyon,* 27 octobre 1921.

blanchâtres, soit par le fait de lésion scléreuse ou gommeuse, avec adhérences périgastriques, la syphilis de l'estomac peut entraîner des déformations et des sténoses gastriques. La sténose siège, soit au niveau du cardia, soit au niveau du pylore. Mais quand la lésion est à égale distance de ces deux orifices, elle peut provoquer un rétrécissement du corps de l'estomac, désigné sous les noms de sténose médio-gastrique, estomac biloculaire ou estomac en sablier (voir p. 653). Plusieurs observations de cas de ce genre ont été rapportées ces dernières années, en particulier par Barret, Béclère, Bensaude; la radioscopie permit d'affirmer la réalité de la lésion et de suivre sa disparition progressive par le traitement mercuriel ou arsenical.

Gastrite diffuse. — On constate enfin, souvent, chez les syphilitiques, des lésions de gastrite banale, répondant aux différents types de la gastrite chronique, interstitielle ou parenchymateuse. Quelle est la part de la syphilis dans leur étiologie? Il est ici bien difficile de se prononcer, car l'examen histologique ne peut faire la preuve de leur origine.

Cependant la présence de lésions du même genre chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, et d'autre part les manifestations cliniques permettent de penser que la syphilis entre pour une part dans l'étiologie de ces gastrites.

Gastropathie par radiculites syphilitiques. — Ajoutons enfin que récemment Bouchut, puis M. Lamy (1) ont attiré l'attention sur les *radiculites syphilitiques*, siégeant dans la sphère gastro-intestinale, et susceptibles de donner lieu à une symptomatologie douloureuse continue, différant par conséquent des crises gastriques du tabes.

Symptomatologie. — Les aspects cliniques de la syphilis de l'estomac sont multiples.

Forme dyspeptique simple. — Cette forme se manifeste par des troubles de la sécrétion gastrique, généralement de l'hypopepsie, pouvant aller jusqu'à l'apepsie complète, avec diminution de l'appétit, difficulté de la digestion, et retentissement plus ou moins profond sur l'état général. Il peut y avoir d'autre part des troubles mécaniques, du retard de l'évacuation, de la dilatation avec ses conséquences, sensation de lourdeur, clapotage, aérophagie, par le fait de l'atonie des parois ou du fonctionnement défectueux du pylore sclérosé (2).

Chez le nourrisson elle peut se révéler par de l'intolérance gastrique avec vomissements et diarrhée.

Forme ulcéreuse et hémorragique. — La forme ulcéreuse, surtout quand il s'agit d'ulcération étendue et profonde, se présente avec une symptomatologie en tous points semblable à celle de l'ulcère de Cruveilhier Nous y retrouvons les douleurs tardives, les hémorragies qui peuvent être

(1) Bouchut, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 juin 1920.

M. Lamy, *Gastro et entéro-radiculites à formes continues, chez les syphilitiques.* Thèse de Lyon, 1920.

(2) Cabot Lull, la Syphilis, cause probable de troubles dyspeptiques vagues. *The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 30 sept. 1916.

Florand et Girault, Syphilis gastrique à forme de dyspepsie banale. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, juillet 1920. — Kurzenne, thèse, Paris, 1921.

abondantes et même rapidement mortelles, la perforation avec péritonite localisée ou généralisée. Dans cette variété rentrent la plupart des cas désignés parfois sous le nom de *forme hémorragique* ou de *forme perforante*.

Forme pseudo-cancéreuse. — Lorsque, chez un sujet âgé, apparaît une cachexie plus ou moins profonde, associée à la constatation d'une tumeur nettement limitée ou d'une induration diffuse de l'épigastre, ces symptômes que l'on considère généralement comme attribuables à un cancer gastrique, peuvent être cependant dus à une tumeur syphilitique.

Il convient d'en rapprocher les *cas hybrides de syphilis et de cancer*, signalés par G. Lion, et caractérisés par ce fait que le traitement antisyphilitique ne donne que des résultats incomplets et passagers.

Forme gastralgique. — La forme gastralgique comprend la plupart des cas des deux formes précédentes, et aussi le syndrome, isolé par Bouchut, de radiculites syphilitiques avec douleurs continues.

Forme sténosante. — La forme sténosante donne, suivant son siège, le syndrome de la sténose du cardia, de la sténose du pylore, ou de l'estomac biloculaire, que nous étudions ailleurs en détails (voir p. 653).

Mais, suivant la symptomatologie concomitante elle revêt des aspects très différents. Tantôt, survenant chez un sujet jeune et qui présente un état général relativement satisfaisant, elle peut être rapportée par erreur à une périgastrite d'origine ulcéreuse ou vésiculaire. Tantôt, précédée ou accompagnée d'hématémèse ou de melœna, elle paraît due à l'existence d'un ulcère de Cruveilhier. Tantôt enfin elle est considérée comme sténose cancéreuse, quand elle est associée aux manifestations de la syphilis pseudo-cancéreuse que nous venons d'indiquer.

Évolution. Pronostic. — L'évolution et le pronostic de la syphilis gastrique dépendent essentiellement de la précocité du diagnostic et du traitement appliqué.

Méconnue, elle peut guérir en bénéficiant du traitement appliqué pour une autre manifestation syphilitique : on en a pour preuve la constatation de cicatrices chez des sujets, morts d'une autre affection, et chez qui la localisation gastrique n'avait pas été soupçonnée.

Mais si la syphilis elle-même n'a pas été reconnue chez le malade, ou si le traitement est insuffisant, l'affection, dans sa marche progressive, peut aboutir à des accidents mortels, hématémèse, perforation, sténose, ou entraîner la mort par cachexie.

Par contre nous verrons qu'un traitement bien appliqué peut donner des succès inespérés.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis de l'estomac offre souvent de grandes difficultés. Il peut être établi cependant, en dehors de l'épreuve thérapeutique, sur un certain nombre de faits.

Malgré sa ressemblance avec l'ulcère, avec le cancer, ou avec les sténoses secondaires à l'une ou à l'autre de ces affections, quelques particularités cliniques attirent parfois l'attention et orientent le diagnostic. Ce sont, d'une part, tous les commémoratifs, les renseignements sur l'hérédité et sur l'état

antérieur du malade. Puis les lésions concomitantes que peut révéler l'examen complet, qui, bien entendu, ne doit jamais être négligé : cicatrices ou taches cutanées, leucoplasie buccale, aortite, etc. Enfin, dans certains cas, où l'on est en présence d'une tumeur avec ou sans sténose, l'*évolution lente* de la tumeur, sa *mobilité*, son *indolence*, la conservation possible d'un état général relativement bon, le contraste entre les lésions locales et le facies du malade, amaigri mais non cachectique, peuvent faire soupçonner la syphilis (1). Une enquête attentive, et l'emploi des procédés de séro-diagnostic apportent les précisions nécessaires.

Le tubage et l'examen du suc gastrique ne paraissent pas pouvoir être ici d'un grand secours : Hayem a constaté un chimisme variable, tantôt de l'hyperpepsie et de l'hyperchlorhydrie, tantôt de l'hypopepsie, avec association, dans le cas de sténose, d'acides de fermentation.

Remarquons, d'ailleurs, que l'erreur de diagnostic peut être commise dans deux sens différents.

On peut méconnaître une syphilis gastrique réelle. C'est le cas de beaucoup le plus fréquent, et sur lequel nous avons suffisamment insisté. On pense alors soit à une *gastrite banale*, soit à un *ulcère de Cruveilhier*, soit à un *cancer*, soit enfin à une *sténose* due aux causes précédentes ou d'origine extrinsèque.

Mais il faudra, d'autre part, éviter de tomber dans l'erreur contraire, et de diagnostiquer une syphilis gastrique qui, en réalité, n'existe pas.

Tout syphilitique, même avéré, peut présenter un ulcère du type ulcère de Cruveilhier, c'est-à-dire de pathogénie encore indéterminée. Le cancer, d'autre part, et, en particulier, le cancer du pylore, n'est pas rare chez ces malades. Enfin, et plus fréquemment encore, ils peuvent avoir une gastrite banale, due à une hygiène alimentaire défectueuse, à l'alcoolisme ou à l'abus du tabac. On devra également songer, chez eux, à la gastrite médicamenteuse, due à l'ingestion de l'iodure, du mercure, ou à l'élimination de l'arsenic introduit par une autre voie : faire, dans ce cas, le diagnostic de gastrite syphilitique et insister sur le traitement spécifique serait, évidemment, aller à l'encontre de ce qui est indiqué, et l'état de ces malades ne ferait qu'empirer.

Traitement. — Gastrite simple, ulcère avec ou sans hémorragie, tumeur, sténose pylorique ou médio-gastrique nécessitent, si la syphilis est soupçonnée ou reconnue, un traitement énergique et prolongé, par l'iodure, le mercure, l'arsenic, le bismuth.

L'iodure sera donné en lavements, ou par voie gastrique, en ayant soin de le diluer dans de l'eau ou du lait, pour ménager l'estomac. Fournier fait remarquer le contraste entre les effets habituels de l'iodure, si souvent mal supporté, et, au contraire, l'amélioration rapide des troubles gastriques sous son influence quand il s'agit de syphilis. G. Leven insiste sur l'importance qu'il y a à le donner, même si on fait simultanément un traitement mercuriel intensif (2).

(1) L. Bard, Du diagnostic des tumeurs syphilitiques de l'estomac et de l'intestin. *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, tome X, n° 1, janvier 1919.

(2) G. Leven, *la Clinique*, janvier 1922.

Quant au mercure, on emploiera de préférence les voies cutanée, intramusculaire, rectale ou intra-veineuse. Ces trois dernières sont utilisées également pour l'arsenic.

Ce traitement, quand il est efficace, agit souvent avec une rapidité remarquable, même dans des formes particulièrement graves.

Son insuccès possible ne prouve pas toujours qu'il ne s'agit pas de syphilis. Les lésions scléreuses et cicatricielles peuvent être portées à un degré tel que le traitement spécifique est sans action sur elles. Si elles ont entraîné une sténose pylorique ou médio-gastrique, l'intervention chirurgicale est alors indiquée.

D'ailleurs cette intervention peut être nécessaire d'emblée dans le cas de sténose complète : mais il ne faudra pas négliger ultérieurement de soumettre le malade au traitement antisyphilitique.

TUBERCULOSE DE L'ESTOMAC

Historique. — Dans l'histoire de la tuberculose gastrique, il convient d'envisager successivement deux groupes de faits très distincts.

D'une part, ce sont les troubles dyspeptiques simples, dont la constatation s'appuie plus sur l'observation clinique que sur des recherches anatomiques ou expérimentales. Leur fréquence et leur importance leur ont fait prendre rang dans le tableau symptomatologique du groupe disparate des affections réunies sous le nom de *scrofule*, puis, plus tard, dans celui de la tuberculose mieux individualisée. Laënnec et Andral, en particulier, attirèrent l'attention sur la dyspepsie des tuberculeux. Mais c'est avec la découverte du bacille tuberculeux, de son action directe et de celle de ses toxines, que l'on a pu préciser cette étude et en établir la pathogénie. Les recherches de Marfan, d'Hayem, de Théohari, de Combe, etc., nous ont apporté d'intéressantes notions sur ce sujet.

Il existe, d'autre part, des manifestations tuberculeuses de l'estomac qui se présentent anatomiquement et cliniquement sous un aspect tout différent. C'est à celles-ci que le nom de *tuberculose de l'estomac* est généralement réservé. A la différence des précédentes, leur étude est de date récente. Elle n'a pu naître, en effet, que le jour où la tuberculose a été, au point de vue anatomique, histologique et surtout bactériologique, nettement caractérisée. C'est alors que l'on a constaté qu'un certain nombre d'ulcérations de l'estomac, considérées comme des cas d'ulcère de Cruveilhier, de tumeurs regardées comme étant de nature inflammatoire ou néoplasique, de scléroses partielles ou étendues de pathogénie ignorée, étaient, en réalité, des cas indubitables de tuberculose de l'estomac. Quelques faits, considérés comme exceptionnels, furent d'abord publiés (Pozzi et Cornil, Lorey et Liouville, Talamon et Balzer, etc.). La thèse de Marfan (1887), en les réunissant et en apportant des documents nouveaux, fit entrer la question de la tuberculose de l'estomac dans le domaine des notions classiques. Depuis, les travaux se sont multipliés, de plus en plus précis, avec le contrôle histologique et bactériologique. Citons en particulier la thèse d'Arloing (1902) sur les *Ulcérations*

tuberculeuses de l'estomac; les publications de Durante (1894), de Ricard et Chevrier (1905) sur les *Sténoses tuberculeuses du pylore.*

Dans une dernière période enfin, pour l'estomac comme pour les autres appareils et les autres organes, reins, articulations, etc., il a semblé que le domaine de la tuberculose devait être élargi, et que des lésions localisées, sclérose pylorique, linite, adénome, quoique ne faisant pas la preuve histologique ou bactériologique de leur origine, pouvaient cependant être attribuées aux toxines tuberculeuses. Patella (1901), A. Poncet et R. Leriche (1905) ont défendu cette idée : mais leur façon de voir a soulevé des objections, et l'existence de la tuberculose dite inflammatoire de l'estomac est controversée.

Anatomie pathologique. — La tuberculose de l'estomac étant mieux individualisée, sous ses différentes formes, au point de vue anatomique que clinique, c'est son anatomie pathologique que nous allons résumer tout d'abord.

Forme miliaire. — Dans le cours de la granulie, ou dans la phase terminale d'une tuberculose chronique ayant tendance à se généraliser, on rencontre fréquemment des tubercules miliaires, disséminés en grand nombre dans les parois de l'estomac.

Ils ont la structure histologique caractéristique des nodules tuberculeux, avec follicules formés de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires.

Forme ulcéreuse. — Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac, quand on les recherche systématiquement à l'autopsie, même en l'absence de tout signe clinique qui aurait attiré l'attention sur elles, sont loin d'être exceptionnelles. On les rencontre une fois sur 150 sujets environ, d'après Batsère et Arloing ; un peu moins souvent (1 sur 250) d'après Simmonds.

L'ulcération est généralement unique et voisine du pylore. Il peut y en avoir plusieurs : on en a compté jusqu'à 120 sur un seul estomac. Elles sont alors disséminées sur toute la surface, mais toujours avec une prédominance dans la région pylorique.

Elles peuvent être de très petit volume, ayant à peine un millimètre; ou au contraire avoir plusieurs centimètres de diamètre. Elles sont arrondies ou ovalaires, parfois irrégulières. Les parois et le fond de l'ulcération sont généralement assez caractéristiques pour permettre à l'œil nu de les différencier de l'ulcère de Cruveilhier. Les bords, en effet, peuvent présenter de petites granulations miliaires, et d'autre part être amincis et décollés par l'extension sous-jacente du processus tuberculeux. On a ainsi un aspect que nous avons déjà signalé dans la syphilis ulcéreuse gastrique : l'ulcération, étant moins étendue en surface qu'en profondeur, est semblable à un entonnoir renversé. Le fond irrégulier, caséeux ou semé de granulations, est de couleur grisâtre, jaunâtre ou rougeâtre, montrant parfois un vaisseau érodé.

On peut constater une perforation péritonéale sans adhérences préalables. Mais le plus souvent la séreuse est semée de granulations, ou unie aux organes voisins par un exsudat fibrineux. La perforation alors, comme pour l'ulcère simple, entraîne, soit l'extension du processus ulcéreux au foie, au pancréas, etc., soit la formation d'un abcès périgastrique, soit enfin la production d'une fistule, ouverte généralement dans le côlon.

L'examen histologique montre que les lésions, d'étendue variable, prédominent d'ordinaire au niveau de la celluleuse. Suivant l'âge du processus, et suivant les régions que l'on examine, on trouve du tissu caséeux dont les éléments cellulaires sont méconnaissables, du tissu fibreux avec infiltration embryonnaire, de l'endartérite et de l'endophlébite, enfin des follicules caractéristiques. Les bacilles tuberculeux y sont ordinairement présents, mais ils peuvent être rares et demander une recherche attentive.

On constate les mêmes lésions au niveau des ganglions périgastriques, qui sont constamment touchés.

En étudiant la pathogénie, nous signalerons d'une part les cas dans lesquels l'ulcération serait d'origine toxique, et par suite ne présenterait pas les lésions histologiques habituelles ; et d'autre part ceux qui seraient d'une autre origine, avec greffe tuberculeuse surajoutée.

Forme hypertrophique ou tuberculome. — Dans cette forme, la tuberculose donne naissance au niveau de l'estomac à une tumeur qui, cliniquement et même anatomiquement, est confondue habituellement avec un cancer.

La tumeur, de consistance dure et de volume variable, est tantôt limitée au pylore, tantôt elle s'étend plus ou moins, soit vers l'estomac, soit même vers le duodénum. Sa surface péritonéale est rarement lisse ; le plus souvent au contraire elle présente des granulations, des fausses membranes ou des tractus fibreux. A son niveau la muqueuse est tantôt intacte, tantôt parsemée de petites ulcérations superficielles ; mais d'ordinaire elle présente une ulcération profonde et étendue, formant un arc de cercle ou un anneau complet au niveau du pylore. Sur une coupe, on constate que la tumeur est constituée par du tissu tuberculeux sous ses différents aspects, infiltré, caséeux ou fibroïde. L'examen histologique est celui que nous avons décrit à propos des lésions sous-jacentes aux ulcérations tuberculeuses.

Forme inflammatoire. — Cette forme, qui se rattache, comme nous l'avons indiqué, à la conception générale de la tuberculose inflammatoire de Poncet, aurait une localisation épithéliale et une localisation conjonctive.

La première se manifesterait par une prolifération adénomateuse de la muqueuse gastrique.

La deuxième aurait son siège dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Elle consisterait en une infiltration de cellules embryonnaires avec tissu de sclérose. Limitée au pylore, elle en entraînerait l'hypertrophie et la sténose. Etendue à la totalité ou à une grande partie de l'estomac, elle donnerait l'aspect anatomique de la linite plastique non cancéreuse.

Forme sténosante. — La forme sténosante a une individualité plutôt clinique qu'anatomique.

On constate en effet que la sténose est due : tantôt à la périgastrite secondaire à l'ulcération ; tantôt au développement du tuberculome et au rétrécissement pylorique qui en est la conséquence (1) ; tantôt à l'adénite tuberculeuse prépylorique, qui peut être la lésion dominante, comme G. Leven et

(1) G. Lusena, *Stenosi pylorica da granuloma tubercolare.* Arch. italiana di chirurgia, oct. 1921.

Lion en ont rapporté des exemples ; tantôt enfin au développement de l'une des formes inflammatoires de Poncet et Leriche, si l'on considère comme démontré que c'est réellement à la tuberculose que ces formes doivent être rattachées.

Forme diffuse ou gastrite des tuberculeux. — La gastrite des tuberculeux se manifeste, anatomiquement et histologiquement, sous les différents aspects de la gastrite chronique. Elle revêt généralement le type de la gastrite interstitielle, avec infiltration embryonnaire diffuse ou en amas, prolifération conjonctive, atrophie des glandes, amincissement des parois.

Expérimentalement, chez l'animal, Théohari a constaté, à la suite d'injections de tuberculine, la dégénérescence des cellules glandulaires.

Étiologie et Pathogénie. — L'étiologie et la pathogénie de la tuberculose de l'estomac varient essentiellement suivant la forme qui est envisagée.

La *forme miliaire* atteint surtout les individus jeunes, se montre comme l'une des manifestations de la granulie généralisée ou de la tuberculose pleuro-péritonéale. Elle est manifestement d'origine hématogène, le bacille étant disséminé dans tout l'organisme par la voie sanguine.

La *forme ulcéreuse* (1), dont nous avons vu la fréquence relative, paraît être rencontrée un peu plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte, bien que toutes les statistiques ne concordent pas sur ce point. Elle est, en tout cas, exceptionnelle chez le vieillard. L'homme, sans doute parce qu'il a une hygiène alimentaire moins surveillée, est atteint dans les trois quarts des cas. Elle paraît compliquer surtout, d'après Arloing, la tuberculose pulmonaire cavitaire de durée prolongée ou la septicémie tuberculeuse.

Quant à la voie d'apport du microbe, elle est discutée. Arloing, se basant sur l'expérimentation, estime que, comme dans la forme précédente, c'est la voie sanguine qui est la plus habituelle, sinon la seule. On a pu se demander cependant si ce n'est pas par l'intermédiaire de la séreuse péritonéale ou des lymphatiques que l'agent pathogène atteindrait l'estomac. On a eu à envisager également la possibilité d'une infection directe par voie gastrique, que le bacille soit venu de l'extérieur, apporté par les aliments (lait, viande, etc.), par les poussières, ou de l'organisme même, et introduit dans l'estomac, chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire, par l'intermédiaire des crachats déglutis. Mais, comme nous l'indiquions plus haut, c'est la propagation par voie sanguine qui paraît la mieux démontrée.

Un deuxième point concernant la pathogénie de cette forme ulcéreuse est celui de savoir si c'est à la pullulation du microbe, ou à l'influence nocive de ses toxines, que l'ulcération doit être attribuée. Nous avons vu que la même question se pose à propos des ulcérations développées au cours des différentes infections aiguës (v. p. 504). Il semble que, dans certains cas tout au moins, le deuxième mécanisme peut être invoqué. Expérimentalement en effet, sous l'influence des toxines tuberculeuses, on a obtenu des foyers de morti-

(1) Hartmann et Renaud, *Tuberculose ulcéreuse de l'estomac à forme clinique d'ulcère simple*, Soc. Anatomique de Paris, 5 juin 1920. — Quénardel, *Ulcère tuberculeux de l'estomac*. Thèse Paris, 1920. — Monconge, *Nature tuberculeuse de l'ulcère simple de l'estomac*. Lyon médical, 25 mai 1920.

fication de la muqueuse et des ulcérations superficielles, avec endartérite concomitante.

Il convient enfin de remarquer que ces ulcérations tuberculeuses pourraient parfois avoir une double origine. Elles ne seraient pas au début de nature tuberculeuse, mais le deviendraient par une greffe secondaire de la tuberculose à leur niveau : Hayem a émis cette hypothèse pour l'ulcère de Cruveilhier, qui pourrait être infecté et présenter des nodules tuberculeux par inoculation directe, les malades cachectisés par un ulcère en évolution présentant assez souvent une tuberculose pulmonaire tardive. Si, dans les cas de ce genre, on peut considérer qu'il n'y a là qu'une simple hypothèse, par contre, le fait est indubitable dans les observations semblables à celle rapportée par H. Claude : une tumeur ulcérée de l'estomac, trouvée chez un tuberculeux pulmonaire, fut reconnue, à l'examen histologique, comme étant un épithéliome typique, mais qui présentait, en outre, dans ses parties profondes, des follicules avec bacilles tuberculeux.

La *forme hypertrophique* ou *tuberculome* est plus rare que la précédente, ne se montre guère que chez l'adulte, et est aussi fréquente chez la femme que chez l'homme. Tandis que, dans la forme précédente, l'association de tuberculose pulmonaire ou intestinale en activité est presque constante (90 à 95 pour 100 des cas), le tuberculome gastrique au contraire se montre comme localisation exclusive dans la moitié des cas environ. Aussi a-t-on tendance à considérer, avec Ricard et Chevrier, que l'infection directe par la muqueuse, ou parfois par voie lymphatique, serait ici la plus habituelle.

En ce qui concerne la *tuberculose inflammatoire*, elle serait due à l'action des toxines, portant électivement, soit sur le tissu glandulaire, et entraînant une gastrite irritative proliférante (adénome), soit sur le tissu conjonctif sous-muqueux dont elle provoquerait la sclérose, localisée ou diffuse. Sa fréquence ne saurait être exactement déterminée, en l'absence de caractères pathognomoniques ; aussi son champ se trouve-t-il plus ou moins étendu, suivant que l'on y fait entrer ou non les observations de tumeurs adénomateuses, de sténose fibreuse et de linite, que l'examen histologique n'a pas permis de rattacher à quelque autre étiologie, cancer, syphilis, etc.

La *forme sténosante* n'est que l'aboutissant possible de l'une des précédentes, que la sténose soit surtout d'origine ulcéreuse et spasmodique, ou qu'elle soit due à l'épaississement des parois, ou qu'elle soit provoquée par les brides ou les adénopathies extra-gastriques : par suite l'étiologie et la pathogénie de cette forme découlent naturellement des notions que nous avons précédemment données.

Quant à la *gastrite des tuberculeux*, elle est extrêmement fréquente, et de pathogénie certainement très complexe. Il faut y voir l'aboutissant de causes multiples, et dont l'importance relative varie, pour ainsi dire, dans chaque cas. C'est d'abord l'infection directe de la cavité gastrique, non seulement par les bacilles tuberculeux, mais par tous les microbes pyogènes apportés par les crachats déglutis. C'est ensuite l'action indirecte de ces mêmes microbes et de leurs toxines, qui, portés par la circulation sanguine, viennent infecter ou léser les parois de l'estomac. C'est enfin l'action nocive fréquente d'une thérapeutique mal réglée, ou d'une hygiène alimentaire défectueuse :

l'abus des médicaments par voie gastrique, créosote, sirops contre la toux, toniques, etc., la suralimentation avec repas trop fréquents ou trop abondants entraînent fatalement des lésions de gastrite alimentaire et de gastrite médicamenteuse, qui viennent s'intriquer avec les altérations gastriques imputables au bacille tuberculeux et aux microbes associés.

Étude clinique. — L'étude clinique de la tuberculose de l'estomac peut être faite en peu de mots.

Tantôt elle est *latente* ou voilée par la symptomatologie générale, au point de n'être qu'une trouvaille d'autopsie. Il en est ainsi de la forme miliaire, et aussi de la forme ulcéreuse dans un grand nombre de cas.

Tantôt elle se manifeste au contraire par des symptômes cliniques nets, et parfois très graves, mais que l'on rapporte, pour ainsi dire toujours, à quelque autre origine, la tuberculose gastrique, étant donné sa rareté, se trouvant presque toujours méconnue.

C'est ainsi que la *forme ulcéreuse* peut provoquer des douleurs, des vomissements, des hématémèses. Ces dernières, d'après Arloing, sont relevées dans environ 1/20 des observations. Elles sont uniques ou répétées, légères ou abondantes, parfois mortelles. La perforation, dont on connaît environ une quinzaine d'observations, entraîne la symptomatologie, soit des péritonites généralisées ou localisées, soit des fistules gastro-côliques avec diarrhée postprandiale.

Pour cette forme par conséquent, dont l'évolution est assez semblable à celle de l'ulcère de Cruveilhier, mais dont la nature tuberculeuse aggrave le pronostic, le diagnostic doit être fait avec toutes les lésions ulcéreuses de l'estomac, en particulier avec l'ulcère simple, avec l'ulcération syphilitique, et même avec le cancer. En réalité nous avons vu que, si l'on peut cliniquement en soupçonner l'existence, ce n'est que l'opération ou l'autopsie qui permettra d'en affirmer la nature.

Il en est de même du *tuberculome*, qui se présente à l'examen clinique comme une masse dure, douloureuse et mal limitée, plus semblable en général aux ulcères à bords calleux qu'aux néoplasmes. L'âge relativement jeune des sujets qui en sont atteints pourra faire mettre en doute l'existence d'un cancer; l'association de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire pourra d'autre part faire songer à la tuberculose plutôt qu'à l'ulcère simple, bien que tuberculose pulmonaire et ulcère de Cruveilhier soient fréquemment associés. On aura également à éliminer le diagnostic de tumeur syphilitique. En faveur de la tuberculose, l'argument le plus probant serait, d'après Ricard et Chevrier, l'existence habituelle de troubles intestinaux : une diarrhée continue et tenace est ici assez habituelle, les autres formes de tumeur et de sténose du pylore entraînant au contraire généralement de la constipation.

La *forme inflammatoire* de Poncet et Leriche, quand elle se manifeste par la production d'adénomes, n'a pas d'histoire clinique, et n'est, comme la forme miliaire, qu'une trouvaille d'autopsie. La symptomatologie de la linite plastique tuberculeuse est celle de la linite en général, empâtement épigastrique diffus, anorexie et cachexie.

Quant à la *forme sténosante*, quel qu'en soit le substratum anatomique, rétrécissement par tumeur, brides, adénopathies, elle se manifeste comme toute sténose du pylore; elle en a l'évolution et le pronostic.

Reste enfin la *dyspepsie* ou *gastrite chronique des tuberculeux*. La richesse de son étiologie montre que l'on ne peut en donner une description d'ensemble se rapportant à tous les cas. En général cependant cette gastrite, quand elle n'est pas accompagnée d'ulcération, se manifeste par de l'hypopepsie, avec dilatation et atonie (1).

Traitement. — L'existence de ces lésions diverses chez les tuberculeux montre combien il est nécessaire de ménager leur estomac et d'éviter l'irritation due aux médicaments ou à un régime mal réglé ; c'est le moyen le plus sûr d'empêcher l'apparition ou l'aggravation de la gastrite, des ulcérations, et sans doute aussi des autres formes de la tuberculose de l'estomac.

Mais quand ces lésions se sont produites, quelle thérapeutique convient-il de leur appliquer ?

Dans la dyspepsie des tuberculeux, on évitera l'abus des alcalins, on proportionnera la nourriture à la tolérance de l'estomac. Les eupeptiques, l'acide chlorhydrique, le kéfir, sont parfois prescrits avec succès.

La forme ulcéreuse non hémorragique est traitée, comme l'ulcère simple, par le bismuth ou le kaolin, le repos et le régime sévère.

La forme hypertrophique et toutes les sténoses sont justiciables du traitement chirurgical, gastro-entérostomie ou gastrectomie. Le succès n'en est malheureusement le plus souvent que momentané : l'évolution progressive des autres localisations tuberculeuses ou la généralisation de l'infection entraînent la mort peu de mois après l'intervention dans la majorité des cas. Il a été publié cependant quelques observations de guérison paraissant définitive.

ABCÈS GASTRIQUE CIRCONSCRIT
(ABCÈS SOUS-MUQUEUX, PHLEGMON CIRCONSCRIT DE L'ESTOMAC)

Définition. — L'abcès gastrique est encore désigné sur le nom d'*abcès sous-muqueux*, dans le but de bien préciser que ce nom doit être réservé aux suppurations dont le siège initial et la localisation principale se trouvent dans les parois même de l'estomac, entre la tunique muqueuse et la tunique musculeuse, dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

Quant à l'expression de *phlegmon circonscrit de l'estomac*, elle est destinée à l'opposer au phlegmon diffus, que nous étudions plus loin, et avec lequel il a assez de points communs pour que la plupart des auteurs aient pensé qu'il y avait intérêt à les réunir en une description d'ensemble. En réalité, les différences sont suffisamment grandes, pour qu'il nous paraisse préférable, en les étudiant séparément, d'affirmer mieux leur individualité.

C'est une affection rare, et d'autre part, comme nous le verrons, de

(1) F. Moutier, *l'Estomac des tuberculeux*. Revue Médicale française, juillet 1921.

symptomatologie assez fruste pour que le diagnostic clinique n'en soit qu'exceptionnellement posé : il est, le plus souvent, une trouvaille d'opération ou d'autopsie.

Nous allons donc envisager tout d'abord les notions anatomiques qui le concernent : elles nous permettront d'en préciser l'étiologie, et de voir ensuite comment les caractères cliniques doivent en être recherchés et interprétés.

Anatomie pathologique. — L'abcès gastrique siège d'ordinaire au niveau du pylore ou dans son voisinage ; mais il peut occuper l'une quelconque des autres régions de l'estomac.

Il est généralement unique, parfois multiple. L'existence, dans certains cas, d'abcès petits et nombreux crée une forme intermédiaire entre le phlegmon circonscrit et le phlegmon diffus.

Son volume, variable, a été, dans les différentes observations, comparé à celui d'une noisette, d'une noix, d'un citron. Dans un cas de Cesti, il formait une cavité de 13 centimètres sur 8, et renfermait 300 grammes de pus.

Il se développe dans le tissu cellulaire sous-muqueux, et parfois peut y rester assez complètement localisé pour que l'on ne constate de lésions marquées ni du côté de la muqueuse, ni sur la séreuse péritonéale.

Le plus souvent il envahit les autres tuniques. Tantôt il gagne surtout vers la muqueuse, qui est saillante, tuméfiée, peut présenter des îlots de nécrose et se perforer, le pus s'évacuant dans la cavité gastrique par un ou plusieurs pertuis. Tantôt au contraire la suppuration se développe plutôt vers le péritoine, y provoque la formation d'une réaction inflammatoire, avec exsudat fibrineux et adhérences aux organes voisins, de telle sorte qu'à l'ouverture de l'abdomen, qu'il s'agisse d'opération ou d'autopsie, le diagnostic se trouve orienté tout d'abord vers quelque affection plus habituelle, ulcère ancien ou cancer. La présence d'adénopathies périgastriques, d'origine inflammatoire, et secondaires à la suppuration, facilite encore la confusion avec un néoplasme en voie de généralisation, comme le montre une observation de Novak : la « tumeur », enlevée comme carcinome, fut reconnue par la suite n'être qu'un abcès sous-muqueux.

Quand ces lésions de suppuration gastrique, avec leurs conséquences immédiates, lésions destructives ou cicatricielles, nécrose ou réaction de défense, sont exclusives ou prédominantes, on ne saurait mettre en doute que l'estomac a été primitivement touché. Mais la coexistence fréquente d'une suppuration voisine ou éloignée, abcès sous-phrénique, appendicite, pleurésie ou péricardite purulentes, stomatite, érysipèle, ou encore d'une septicémie (pyohémie, typhoïde, etc.), rend parfois difficile ou impossible à résoudre la question de savoir s'il faut voir, dans ces lésions extra-gastriques, soit la cause initiale de l'abcès gastrique, soit au contraire une complication d'une gastropathie primitive, soit enfin des manifestations concomitantes au cours d'une infection généralisée.

D'ailleurs, quand il s'agit d'une lésion gastrique primitive, on doit distinguer deux groupes de faits. Dans les uns il semble que l'estomac était antérieurement sain, ou atteint seulement de lésions de gastrite banale, de

telle sorte que l'on ne saurait préciser la porte d'entrée de l'infection. Dans les autres, au contraire, on trouve, soit un cancer gastrique, soit un ulcère chronique, par lequel on peut supposer que la formation de l'abcès a été déterminée ou tout au moins favorisée.

L'examen microscopique montre sur les parois de l'abcès les lésions habituelles aux suppurations, congestion, exsudation fibrineuse et afflux leucocytaire, mortification des éléments cellulaires ou prolifération conjonctive, et transformation fibreuse limitant la suppuration et le sphacèle.

Quant au pus, il se présente avec ses caractères habituels, formé de leucocytes plus ou moins altérés, et plus ou moins riches en microbes. Son aspect est variable suivant le microbe qui est en jeu, et surtout suivant que la suppuration est plus ou moins ancienne.

Nous préciserons les résultats de l'examen bactériologique en étudiant l'étiologie.

Étiologie. — L'abcès gastrique est une affection rare : dans une étude très complète, Robson et Moynihan, ayant recherché dans la littérature médicale tous les cas publiés antérieurement à 1904, n'avaient pu en relever que 22 ; depuis, quelques observations nouvelles, mais encore peu nombreuses, s'y sont ajoutées. D'ailleurs, étant donné l'impossibilité d'établir le diagnostic clinique avec certitude, tous les cas qui ne sont pas traités chirurgicalement ou qui ne sont pas vérifiés par une autopsie restent insoupçonnés ou douteux.

Il est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et atteint surtout l'âge adulte : les enfants (10 ans dans un cas de Hun) et les vieillards peuvent être cependant touchés.

Comme causes prédisposantes du côté de l'estomac, il est à remarquer que l'ulcère et le cancer, malgré leur extrême fréquence, ne se compliquent qu'exceptionnellement d'abcès gastrique. D'autre part, la plupart des abcès gastriques se développent sur des estomacs indemnes de ces affections. Elles occupent donc, dans cette étiologie, moins de place que l'on ne pourrait le penser à priori. Peut-être faut-il en chercher une explication dans ce fait que ces affections à évolution lente provoquent dans les tissus périphériques une réaction de défense qui met un obstacle, au moins partiel, au développement d'une infection aiguë.

Par contre la gastrite chronique, et surtout la gastrite alcoolique, paraissent jouer ici un rôle prédominant. Dans la plupart des observations l'alcoolisme est signalé parmi les antécédents du malade : il faut y voir sans doute la raison pour laquelle l'homme, et l'adulte, sont plus particulièrement touchés.

Si l'on cherche d'autre part les causes qui ont été invoquées pour expliquer l'éclosion même des accidents, elles sont très variées.

Tantôt l'abcès gastrique est ou paraît secondaire à une infection extra-gastrique, et s'explique par propagation de voisinage ou métastase.

Tantôt une cause à action locale paraît favoriser l'inoculation et le développement des microbes pathogènes, hôtes habituels du tube digestif. En outre de la voie d'entrée qui se trouve au niveau de l'ulcère et du cancer

ulcéré, dont nous avons déjà parlé, signalons l'action du traumatisme épigastrique, des opérations sur l'estomac, enfin des gastrites aiguës par excès alimentaires ou par ingestion de toxiques.

La *bactériologie* de l'abcès gastrique n'a pas été précisée dans tous les cas. Lorsque cette étude a été faite, on a trouvé le plus souvent le *streptocoque*, parfois le *pneumocoque*, des *bacilles coliformes*, des *diplocoques* dont l'espèce n'a pas été nettement déterminée. D'ordinaire un seul microbe existe à l'état pur; on a signalé cependant des associations microbiennes, en particulier avec le *staphylocoque*.

Dans les observations ultérieures, il sera utile que ces recherches soient répétées et précisées. On devra se rappeler que l'identification du streptocoque et du pneumocoque n'est pas toujours facile, et que ces deux microbes sont souvent confondus, lorsqu'on ne fait pas appel aux cultures et aux inoculations. Il est bon aussi que l'attention soit attirée sur la présence possible de l'entérocoque de Thiercelin, fréquent dans les suppurations des voies digestives, et dont la morphologie variable peut entraîner une confusion avec les deux microbes précédents.

Il arrive d'ailleurs que, dans les vieux abcès gastriques enkystés, cette enquête bactériologique soit impossible, le microbe étant mort et le pus stérile au moment de l'examen.

Symptôme. Évolution. Pronostic. — La symptomatologie qui appartient en propre à l'abcès gastrique est précédée, lorsque cette affection est secondaire, par celle de l'affection préexistante, de telle sorte qu'il peut être difficile d'en préciser le début.

Dans d'autres cas, au contraire, ses premières manifestations se montrent brusquement chez un sujet auparavant en bonne santé, et chez qui l'on ne relève pas de troubles gastriques antérieurs, ou seulement les manifestations d'une gastropathie banale

C'est en général une douleur vive au niveau de l'épigastre, des vomissements alimentaires ou aqueux, une fièvre élevée qui ouvrent la scène.

L'intensité des symptômes généraux, le résultat de l'exploration physique des différents organes, les recherches hématologiques révèlent une infection, et parfois une septicémie avec localisation abdominale, mais ne permettent pas, dans cette première période tout au moins, d'en localiser le siège au niveau de l'estomac.

Aussi peut-il arriver qu'une péritonite généralisée, par perforation ou par propagation, se déclare, ou que la mort surviennent en quelques jours par le fait de la septicémie, sans que le diagnostic ait pu être précisé.

Mais lorsque l'organisme résiste à cette première atteinte, ou lorsqu'une intervention précoce n'est pas pratiquée, deux symptômes nouveaux peuvent se montrer, qui acquièrent pour le diagnostic une grande valeur.

L'un consiste dans l'apparition d'une *tuméfaction* à l'épigastre : son évolution rapide, les phénomènes fébriles et douloureux qui l'accompagnent, sa rénitence constituent des présomptions importantes en faveur d'un abcès collecté.

L'autre est le *vomissement de sang mêlé de pus*. Lorsque cette manifesta-

tion se produit, on peut en déduire, en l'absence de tout symptôme thoracique susceptible de justifier une vomique, sinon la présence d'un abcès gastrique, tout au moins celle d'une collection purulente évacuée par l'estomac.

Ces symptômes, dont l'apparition peut être tardive, et ne se produire que plusieurs semaines ou même plusieurs mois après le début des accidents, précédent parfois deux modes de terminaison favorables.

Tantôt, en effet, après le vomissement de pus, les troubles s'atténuent et tout finit par rentrer dans l'ordre : mais un doute persiste alors, et l'on peut se demander, en l'absence de toute vérification anatomique, s'il s'est agi d'abcès gastrique, d'abcès périgastrique, ou de suppuration d'un organe voisin ayant provoqué des adhérences, puis corrodé et perforé l'estomac.

Tantôt d'autre part le développement de cette tumeur nettement perceptible met en action l'intervention chirurgicale et amène ainsi la guérison.

A côté de ces modes de terminaison, mort rapide par péritonite, par autres complications ou par toxémie, guérison spontanée par vomique, ou guérison par intervention chirurgicale, en existe-t-il un dernier, et peut-il y avoir guérison spontanée par enkystement et résorption de l'abcès ? Ce fait est possible, car on a signalé, exceptionnellement d'ailleurs, dans la paroi gastrique, des nodules cicatriciels dont l'existence peut être avec vraisemblance, sinon avec une certitude absolue, interprétée dans ce sens.

Malgré ces différents modes de guérison, le pronostic de l'abcès gastrique n'en est pas moins d'une extrême gravité.

Diagnostic. — La rareté de l'affection, autant et plus peut-être que sa symptomatologie souvent incomplète, explique que le diagnostic n'en soit qu'exceptionnellement posé.

Tantôt on pense à une *infection générale*, tantôt à une localisation abdominale, mais que l'on croit être une *cholécystite*, un *abcès du foie* ou *de la rate*, une *pancréatite aiguë*, un *abcès sous-phrénique*, une *occlusion intestinale*, etc.

Même quand l'estomac paraît être nettement en cause, c'est plutôt à un *ulcère avec périgastrite*, à un *cancer* à évolution rapide que l'on attribue l'existence de la tumeur. L'erreur peut se prolonger au cours de l'opération même, comme le montre l'observation de Novak que nous avons déjà citée (1) : chez une jeune fille de 19 ans, opérée pour une prétendue cholécystite, il trouva une tumeur pylorique avec adénopathie, dont il fit la résection en pensant à un carcinome ou à un ulcus, et qui se montra à la coupe être un abcès gastrique sous-muqueux. Un cas rapporté par Kœnig signale la même erreur dans de semblables conditions.

Comme nous l'avons montré, l'analyse minutieuse des symptômes doit, dans certains cas tout au moins, faire songer à une suppuration, et permettre de la localiser avec quelque vraisemblance au niveau de l'estomac. La radioscopie pourrait être d'un grand secours à cet effet.

Traitement. — Purement symptomatique tant que l'infection n'est pas précisée dans sa localisation, tout au moins approximativement, le traitement

(1) E. Novak, *The Journal of the American medical Assoc.* Chicago, n° 14, 4 oct. 1919.

devient chirurgical quand on soupçonne qu'il y a une suppuration collectée au niveau de l'estomac. Dans ce cas, l'ablation large est indiquée, comme pour l'ulcère invétéré et le cancer. Elle a donné la guérison dans les deux cas de Kœnig (1) et de Novak et dans un troisième de J. Wesley Bovée (2).

PHLEGMON DIFFUS DE L'ESTOMAC (GASTRITE PHLEGMONEUSE DIFFUSE)

L'étude du *phlegmon diffus de l'estomac*, ou *gastrite phlegmoneuse diffuse*, est souvent réunie à celle de l'abcès gastrique. L'étiologie et la symptomatologie en offrent en effet de nombreux points communs. Mais l'aspect anatomique et l'évolution présentent des différences notables, sur lesquelles nous allons particulièrement insister.

Moins rare que le précédent, il n'est cependant, comme lui, qu'exceptionnellement diagnostiqué.

Anatomie pathologique. — Son point de départ est également dans la tunique celluleuse sous-muqueuse, mais il diffère de la forme précédente par sa tendance à envahir cette tunique sur une plus grande étendue, sans qu'une réaction de défense en limite nettement la marche progressive. Il en résulte un épaississement de la paroi gastrique, de plus en plus marqué du cardia vers le pylore, mais qui ne dépasse pas ce dernier orifice, arrêté à ce niveau par le changement de structure anatomique qui s'oppose également, comme nous l'avons vu, à la propagation du cancer gastrique vers le duodénum : de telle sorte que, dans le cas de phlegmon diffus, le duodénum conserve en général son aspect normal.

L'infection diffuse de la celluleuse vers les autres tuniques.

Elle atteint d'une part la musculeuse et la séreuse péritonéale Cette dernière, que l'on a pu, dans certains cas d'intervention chirurgicale précoce, trouver indemne, montre le plus souvent soit de la congestion simple, soit un exsudat fibrineux, soit des taches de nécrose avec perforation et péritonite. Mais dans plusieurs observations publiées les auteurs insistent sur ce fait que l'on peut constater une péritonite généralisée, sans que l'examen le plus attentif vienne déceler aucune trace de perforation, la péritonite étant due à l'apport des germes pathogènes par la voie lymphatique.

D'autre part, du côté de la muqueuse gastrique, on relève de même, soit l'absence de toute altération, soit habituellement une tuméfaction et une vascularisation intenses, avec parfois des points ecchymotiques, sphacélés, ou même perforés, par lesquels la pression peut faire sourdre quelques gouttes de pus.

De toute façon, à la différence du phlegmon circonscrit, le pus ne se trouve pas collecté ; de telle sorte que, quand on examine l'estomac sectionné, la

(1) F. Kœnig, *Deutsche med. Woch.*, n° 14, 6 avril 1911.

(2) J. Wesley Bovée, The suppurative phlegmonons gastritis. *The American Journal of med. Sciences*, 1908, p. 662.

tranche de section montre que l'épaississement, dont le maximum occupe la sous-muqueuse, est dû à la présence d'un tissu lardacé, de couleur jaune pâle, d'où s'écoule un exsudat purulent.

Parfois cependant on trouve de petits abcès collectés : c'est une forme intermédiaire entre le phlegmon circonscrit et le phlegmon diffus.

L'examen histologique fait voir que les mailles du tissu conjonctif sont envahies par des leucocytes et des microbes, avec exsudation fibrineuse. Les vaisseaux sont congestionnés. A partir d'un point central voisin du pylore, où ces lésions sont à leur maximum, elles s'étendent en s'atténuant, mais sans limites nettes, se propageant le long de la celluleuse vers le cardia, et envahissant aussi, comme nous l'avons vu, la muqueuse et le péritoine.

Comme dans la forme circonscrite, d'autres foyers inflammatoires ou suppurés peuvent se trouver dans le voisinage ou à distance, causes ou conséquences du phlegmon gastrique diffus.

Étiologie. — Dans les statistiques comparatives, on trouve en moyenne trois cas de phlegmon diffus pour un de phlegmon circonscrit (63 sur 85, statistique de Robson et Moynihan).

L'homme et l'adulte sont aussi pour cette forme plus fréquemment touchés. Des statistiques communes à ces deux affections donnent en effet, en ce qui concerne le sexe, les résultats suivants : sur 31 cas, 26 hommes (Lebert) ; sur 38 cas, 32 hommes (E.-L. André). En ce qui concerne l'âge, sur 65 cas, Lauth a relevé : de 10 à 20 ans, 5 cas ; de 20 à 50 ans, 41 cas ; de 50 à 80 ans, 18 cas.

L'alcoolisme est signalé très fréquemment, comme pour l'abcès circonscrit, dans les antécédents des malades.

Si l'on considère, d'autre part, la cause immédiate invoquée pour expliquer l'éclosion du phlegmon diffus, on constate que tantôt cette cause nous échappe, que tantôt elle paraît se trouver au niveau de l'estomac lui-même, que tantôt il ne faut y voir qu'une manifestation secondaire d'une infection extra-gastrique ou d'une septicémie. Le tableau suivant, dressé d'après une statistique de Schnarwyler portant sur 44 cas, précisera ces données, et montrera l'importance relative des différentes conditions étiologiques de la gastrite phlegmoneuse, diffuse ou circonscrite, ici réunies.

Cause surtout ou exclusivement gastrique, 33 cas :

Gastrite aiguë ou chronique d'origine alimentaire (alcoolisme, excès de table, indigestion)	14 cas.
Gastrite toxique (intoxication médicamenteuse ou autre)	6 —
Ulcère gastrique	4 —
Cancer gastrique	4 —
Intervention chirurgicale sur l'estomac (gastro-entérostomie, gastrostomie)	3 —
Traumatisme gastrique	2 —

Cause extra-gastrique, 11 cas :

Stomatite ulcéreuse	1 —
Œsophagite septique	1 —

Bronchectasie	1 —
Ulcère de jambe	1 —
Refroidissement	2 —
Rhumatisme articulaire	2 —
Typhoïde	1 —
Pyohémie	2 —

Lœper a signalé un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse due, au cours de la guerre, à une intoxication par l'ypérite (1).

Quant aux microbes pathogènes, les notions qui les concernent sont les mêmes que nous avons données plus haut pour l'abcès circonscrit : lorsque l'enquête bactériologique a pu être faite, elle a décelé le *streptocoque*, le *pneumocoque*, le *staphylocoque*, des *diplocoques*, des *bacilles coliformes*.

Nous devons y ajouter un microbe, rencontré dans un cas par E. Fraenkel, d'aspect assez semblable à la bactéridie charbonneuse, et dont la pullulation avait eu pour conséquence une production abondante de gaz et un phlegmon gazeux.

Symptômes. Évolution. Pronostic. — Précédé des symptômes d'une gastropathie ancienne, d'une infection extra-gastrique, ou débutant en pleine santé, parfois à la suite d'un repas copieux ou d'excès alcooliques, la gastrite phlegmoneuse diffuse se manifeste d'emblée par des symptômes d'une extrême gravité.

C'est une douleur brutale et intense, à localisation d'abord épigastrique, puis se diffusant à tout l'abdomen ; viennent ensuite des vomissements alimentaires, bilieux ou aqueux, une fièvre élevée, avec tachycardie, agitation et délire. L'épigastre est contracté et douloureux.

Tantôt ces symptômes ont une marche foudroyante, et le malade meurt en 12 à 24 heures, par le fait de la septicémie ou d'une péritonite suraiguë.

Le plus habituellement l'affection dure une à deux semaines : la diffusion de la douleur, le météorisme abdominal, l'atteinte de plus en plus profonde de l'état général révèlent l'existence d'une infection péritonéale, dont le point de départ reste cliniquement ignoré. Les urines sont rares et albumineuses, le pouls petit et rapide, le facies péritonéal. On a noté la suppression des vomissements dans les derniers jours, ce qui pourrait être un signe d'une certaine valeur pour attirer l'attention sur la localisation gastrique de l'infection : on l'expliquerait par la disparition de la contractilité gastrique, sous l'influence de l'envahissement inflammatoire de la tunique musculeuse de l'estomac.

Une durée de plusieurs semaines est exceptionnelle : la symptomatologie comporte alors habituellement une phase initiale subaiguë de troubles gastro-intestinaux, puis une période terminale, péritonéale, entraînant la mort en peu de jours.

Le pronostic, on le voit, est encore plus grave que dans la forme circons-

(1) Lœper, La gastrite phlegmoneuse. *Monde médical*, 1er déc. 1921.

crite : les cas dans lesquels la guérison se serait produite spontanément sont de diagnostic douteux. Il en est de même de ceux qui auraient guéri à la suite d'une intervention chirurgicale.

Diagnostic. — Le diagnostic du phlegmon diffus de l'estomac, plus encore que celui du phlegmon circonscrit, ne peut guère être qu'un diagnostic anatomique.

Nous ne pouvons pas, en effet, ici, comme dans ce dernier, nous appuyer sur les deux signes que nous avons signalés. la tuméfaction gastrique et le vomissement de pus. Cependant, lorsque l'infection gagne vers la muqueuse, il peut se faire peut-être qu'une exsudation purulente assez marquée se manifeste par la présence, dans les vomissements, d'une quantité considérable de leucocytes, et que le diagnostic soit tout au moins soupçonné.

Mais, le plus souvent, comme pour le phlegmon circonscrit, on fait à tort le diagnostic d'une suppuration vésiculaire, hépatique, appendiculaire, pancréatique ou splénique, ou de péritonite par perforation.

Traitement. — Quand la localisation gastrique ou péritonéale n'est pas précisée, le traitement symptomatique des infections doit être appliqué, sans oublier la sérothérapie, si l'on peut reconnaître le germe qui est en cause.

L'intervention chirurgicale doit être tentée, si l'on soupçonne une suppuration ou une infection péritonéale. L'ouverture et le drainage de la cavité péritonéale ont été dans quelques cas suivis de succès : mais la guérison et l'absence de vérification anatomique n'ont pas permis de préciser jusqu'à quel point le diagnostic de phlegmon diffus de l'estomac, qui aurait été à l'origine de la péritonite, était vraiment justifié.

CHARBON GASTRIQUE

L'estomac est une des localisations possibles du charbon interne, qui n'est souvent qu'une trouvaille d'autopsie.

Les spores sont absorbées en même temps que d'autres poussières, et sont inoculées au niveau d'une érosion préexistante ou produite par le corps étranger même qui porte l'agent pathogène.

Les lésions, qui occupent de préférence la région pylorique, consistent en de grosses pustules rouges et ulcérées. On y trouve en abondance les bactéridies charbonneuses, qui infiltrent en outre les différentes tuniques de l'estomac.

INFECTIONS GASTRIQUES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Quelques cas d'infections gastriques à fausses membranes ont été rapportés.

Elles sont généralement dues, comme les angines, au développement au niveau de l'estomac du *bacille diphtérique*. Ce microorganisme a été trouvé

tantôt seulement dans l'exsudat de surface, tantôt dans la profondeur même des tissus et atteignant la sous-muqueuse.

Mais la gastrite pseudo-membraneuse est parfois d'une autre origine. A. Foulerton, dans un cas, a décelé la présence de *colibacilles* et de *pneumocoques*.

Ces microbes, en particulier le bacille diphtérique et le pneumocoque, peuvent d'ailleurs léser l'estomac par un mécanisme tout différent. Nous retrouverons l'action de la toxine diphtérique dans l'étude des gastrites toxi-infectieuses. Quant au pneumocoque, non seulement il joue également un rôle dans la production de gastrites simples, mais encore dans celle de gastrites ulcéreuses et aussi de phlegmons de l'estomac.

MYCOSES GASTRIQUES PARIÉTALES

Les *mycoses gastriques*, c'est-à-dire les infections gastriques dues à des parasites végétaux du groupe des *champignons*, peuvent être, comme les autres infections de l'estomac, pariétales ou cavitaires.

Nous avons déjà parlé des mycoses cavitaires, dues en particulier à des levures.

Nous allons étudier ici exclusivement les cas dans lesquels le champignon envahit les parois de l'estomac, y produisant des lésions diverses, tumeurs, ulcérations, etc.

Ces cas sont d'ailleurs exceptionnels, et constituent de véritables curiosités anatomiques, dont en général le diagnostic clinique ne saurait être fait.

La moins rare des mycoses gastriques est le *muguet* ou *endomycose* qui est associé, d'ordinaire, à des localisations pharyngées et œsophagiennes du parasite. Le muguet se montre d'ordinaire au cours de l'athrepsie infantile ou de la cachexie sénile. Dans un cas de Maresch il compliquait, chez un adulte, un cancer ulcéré de l'estomac. Il se manifeste sous la forme de granulations ou de petites masses ombiliquées, blanches ou jaunâtres, adhérant fortement à la muqueuse, et pouvant être l'origine d'ulcérations. Sur les coupes on voit les filaments mycéliens développés dans le tissu interglandulaire ou sous-muqueux.

L'*actinomycose gastrique* n'a été l'objet que d'un très petit nombre d'observations. Elle peut être secondaire à des lésions de voisinage, ou au contraire paraître débuter dans l'estomac. Cliniquement elle se manifeste par des symptômes qui d'ordinaire font diagnostiquer un cancer gastrique, douleurs, amaigrissement et tumeur. La production d'une fistule, et l'examen du pus peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Une observation de *favus gastrique* a été rapportée par Kundrat (1884). L'infection était généralisée aux téguments et aux muqueuses de tout l'appareil digestif; elle se présentait sous son aspect typique, en godets, avec escarres et ulcérations.

La *sporotrichose*, que l'expérimentation montre capable d'atteindre tous les viscères, n'a pas été encore constatée chez l'homme au niveau de l'estomac.

Signalons enfin certains cas de *mycoses* dont la nature exacte est restée

indéterminée. Hayem et Lion en ont publié une observation, caractérisée, d'une part cliniquement par une cachexie progressive avec apepsie, considérée comme due à un cancer gastrique, d'autre part anatomiquement par une tumeur ulcérée du pylore. Cette tumeur avait l'apparence d'un carcinome, mais c'était en réalité une production parasitaire, avec présence de mycélium et de spores dans la lumière de vaisseaux et dans le tissu interstitiel.

GASTRITES TOXI-INFECTIEUSES

Définition. — Nous avons vu que ce qui différencie les gastrites toxi-infectieuses des infections gastriques pariétales que nous venons d'étudier, c'est que les lésions en sont généralement diffuses et non localisées; qu'elles ne sont pas spéciales à tel ou tel agent pathogène, mais, au contraire, assez semblables entre elles quoique dues à des germes très différents; qu'enfin, et c'est ce qui explique les caractères précédents, leur pathogénie est d'interprétation souvent difficile, les toxines paraissant y jouer un rôle prépondérant.

Historique. — L'histoire des gastrites toxi-infectieuses est de date récente. Les constatations cliniques anciennes ne pouvaient en effet acquérir quelque précision, qu'en s'appuyant sur les données nouvelles fournies par les recherches histologiques et surtout bactériologiques, avec le concours de l'expérimentation sur les animaux. Ce sont ces dernières en particulier qui ont permis de reconnaître jusqu'à quel point l'infection microbienne méritait d'être incriminée, d'étudier individuellement l'action de chaque microbe, enfin de discerner ce qui revient au microbe même et ce qui revient à sa toxine.

Les premières expériences de Cohn (1860) et de Lebert, faites avec du pus injecté directement dans le torrent circulatoire, manquaient de la précision nécessaire. C'est à Letulle que revient le mérite d'avoir institué des recherches plus précises, au moyen de cultures microbiennes. Après lui la plupart des microbes et de leurs toxines ont été étudiés au point de vue de leur action sur l'estomac.

Les recherches cliniques trouvaient ainsi une base solide sur laquelle pouvaient s'appuyer les observations faites chez l'homme au cours des états infectieux. Dieulafoy a particulièrement attiré l'attention sur ces faits, en décrivant la gastrite ulcéreuse pneumococcique et le vomito negro appendiculaire.

Etude clinique. — Dans la plupart des maladies infectieuses, on constate des symptômes gastriques et on relève des lésions de l'estomac au cours des autopsies. Mais leur importance varie suivant la nature de l'infection, sa gravité et sa durée. Nous allons en décrire les formes les plus typiques et les plus fréquemment rencontrées.

La *gastrite toxi-infectieuse pneumococcique* n'est que l'une des manifestations de l'action du pneumocoque sur l'estomac. Nous avons déjà parlé de la présence de ce microbe dans certains phlegmons de l'estomac et dans la gas-

trite pseudo-membraneuse. Dans la forme qui nous occupe ici, l'atteinte gastrique peut ne se manifester que par des symptômes (nausées, vomissements alimentaires ou bilieux) paraissant attribuables à la pneumonie coexistante, ou par du météorisme et de la douleur abdominale, qui feront penser à une complication péritonéale. Mais il n'en est plus de même quand se produisent les hématémèses, parfois mortelles, de la forme que Dieulafoy a décrite sous le nom de *gastrite ulcéreuse hémorragique pneumococcique* (1). Dans l'une de ses observations le malade, au 10e jour d'une pneumonie, fit deux grandes hématémèses, dont il mourut en quelques heures. Dans l'autre, l'hématémèse, survenue au 8e jour d'une pneumonie, ne fut pas mortelle, quoique très abondante, mais une complication méningée emporta le malade quelques jours plus tard. Une observation du même genre, chez un enfant, a été publiée par Sevestre et Aubertin.

Les vomissements de sang noir sont fréquents au cours de la *fièvre jaune*, d'où le nom de *vomito negro* donné à cette affection. Ils se produisent dans environ la moitié des cas et sont presque toujours contemporains de l'ictère.

Dans la *variole*, et particulièrement dans sa forme hémorragique, on peut constater des hématémèses et du melœna.

L'infection d'origine *appendiculaire* est susceptible également d'entraîner cette complication gastrique. Dieulafoy (2) en a fait connaître un grand nombre d'observations : mais quelques réserves doivent être faites, semble-t-il, nous l'avons vu, sur son origine toxi-infectieuse, et la pathogénie peut en être discutée (voir p 623).

Des manifestations gastriques du même ordre, quoique plus rares ou plus discrètes, ont été notées au cours de la plupart des autres états infectieux, *septicémies*, *typhoïde* (3), *grippe*, *choléra*, *érysipèle*, *diphtérie*, *pyorrhée alvéolo-dentaire*, etc. Dans la fièvre typhoïde, la fréquence des vomissements et l'intolérance gastrique peuvent être telles que les symptômes gastriques sont prédominants (*typhoïde à forme gastrique*).

Varypaeff enfin a noté la coexistence d'ulcérations gastriques et d'hématémèses avec une septicémie chronique due à un coccus, disposé en diplocoques et en chaînettes, et pathogène pour la souris (4).

Etude anatomo-pathologique. — Les gastrites toxi-infectieuses peuvent être aiguës ou chroniques.

Les lésions des gastrites aiguës, dans leur forme la plus simple, se présentent, dans la majorité des cas, avec les caractères d'une inflammation interstitielle. Le parenchyme glandulaire peut être cependant plus ou moins dégénéré. Le processus anatomique en est semblable à celui des inflammations aiguës d'origine toxique ou alimentaire, que nous décrivons dans l'ana-

(1) Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1899. Gastrite ulcéreuse pneumococcique ; grandes hématémèses.

(2) Dieulafoy, Vomito negro appendiculaire. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1903.

(3) Chauffard, Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde. Thèse, Paris, 1882.

4) B. Varypaeff, Coccémie chronique et gastrite hémorragique. *Roussthy Vratch*, 1er mars 1914.

tomie pathologique des gastrites. Signalons pourtant la fréquence de la dégénérescence vacuolaire des cellules glandulaires dans les maladies infectieuses, typhoïde, broncho-pneumonie, rougeole, etc. ; et aussi la possibilité de dégénérescence granuleuse, signalée par Hayem et Lion, au cours d'ictères infectieux.

Dans une forme plus grave, elles aboutissent à la formation de foyers de nécrose, d'infarctus hémorragiques, d'érosions et d'ulcérations plus ou moins profondes et étendues. Leur étude a suscité d'importants travaux et de nombreuses controverses, car elle se rattache au problème si discuté de la pathogénie de l'ulcère. Hayem en a fait une description magistrale qui résume et complète les travaux antérieurement parus sur ce sujet (1).

Examinées A L'OEIL NU ces pertes de substances se présentent sous des aspects très différents.

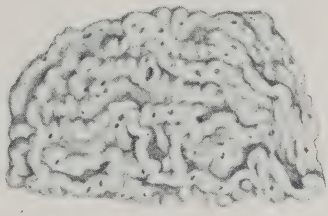


Fig. 45. — *Erosions gastriques secondaires à une septicémie pneumococcique* (d'après DIEULAFOY).
Aspect macroscopique.

Tantôt il s'agit d'*érosions* intéressant la muqueuse dans une partie ou dans la totalité de son épaisseur. Elles peuvent être du diamètre d'une tête d'épingle, ou *en coup d'ongle*, et passer facilement inaperçues. Dans d'autres cas, elles ont 3 à 5 millimètres de diamètre, sont plates ou en entonnoir. Plus rarement enfin elles sont allongées sous forme de fentes ou de fissures. Leur couleur peut être semblable à celle de la muqueuse voisine, qu'elles portent ou non à leur surface une escarre grisâtre, ou au contraire, la surface en est franchement hémorragique, sous une escarre brunâtre ou un caillot de sang coagulé. Ces érosions sont généralement multiples, tantôt peu nombreuses, tantôt innombrables. Elles sont disséminées, sans ordre, occupant les sommets ou les bas-fonds formés par les plis de la muqueuse, prédominant en général vers le pylore. L'érosion, enfin, peut présenter à sa surface une artériole béante, dont l'ulcération a été l'origine de grandes hémorragies : c'est l'*exulceratio simplex* de Dieulafoy, caractérisée par la discordance entre la gravité des symptômes cliniques et le peu d'étendue de l'ulcération.

A côté de ces érosions superficielles, les gastrites toxi-infectieuses peuvent présenter des *ulcérations* plus profondes et même perforantes, qui n'ont guère été signalées qu'au cours de l'infection puerpérale et d'autres septicémies, des affections gangréneuses et des brûlures graves. Elles siègent plus rarement sur l'estomac que sur l'intestin, et sont accompagnées souvent d'ulcérations plus superficielles. Les observations en sont rares : dans un cas de Millard, l'ulcération se produisit chez un adolescent atteint de typhoïde avec appendicite gangréneuse ; dans un cas de Widal et Meslay, au cours d'une septicémie à staphylocoques.

Signalons enfin des *infarctus hémorragiques*, d'épaisseur, d'étendue et de nombre variables, qui peuvent coexister avec diverses érosions.

(1) HAYEM, Étude anatomique des ulcérations de l'estomac. *Archiv. des Mal. de l'App. digestif*, juillet 1911.

A l'examen histologique, les caractères des lésions varient comme ils varient macroscopiquement. L'érosion ou l'ulcération, c'est-à-dire la perte de substance, étant nécessairement précédée, dans ce cas de gastrites toxi-infectieuses, par le sphacèle des tissus qui sont éliminés, nous avons à considérer successivement : l'escarre, c'est-à-dire le tissu sphacélé, et l'ulcération, c'est-à-dire l'état des parois gastriques au niveau du point où l'escarre a été éliminée. La multiplicité habituelle des lésions permet de saisir, sur un même estomac, le processus morbide à divers moments de son évolution.

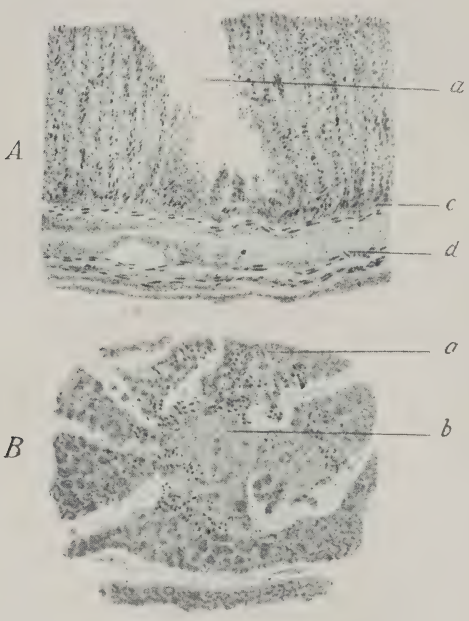


Fig. 46 — *Erosions gastriques secondaires à une septicémie pneumococcique* (d'après Dieulafoy). Examen histologique.

A, Coupe verticale de l'érosion. Elle n'intéresse que la muqueuse (*a*) : la muscularis mucosae (*c*) et la celluleuse (*d*) sont intactes.

B, Même érosion en coupe tangentielle de la muqueuse. Le tissu glandulaire est sain en *a*, et nécrosé en *b*, au niveau de l'érosion.

L'escarre est formée par le tissu gastrique, et particulièrement par les éléments de la muqueuse, qui sont altérés et à peine reconnaissables. On peut distinguer nettement le contour des tubes glandulaires, mais les cellules se colorent mal et le noyau ne peut être mis en évidence. A ces éléments s'ajoutent le plus souvent, soit du pigment sanguin diffusé, soit des hématies, qui ont conservé plus ou moins nettement leur aspect normal.

Si nous considérons, d'autre part, l'ulcération elle-même, les lésions portent sur le tissu glandulaire, sur le tissu interstitiel, enfin sur les vaisseaux.

Les cellules de l'épithélium et des glandes sont tantôt en voie de multiplication, tantôt altérées, et peuvent être atteintes de nécrose de coagulation.

Le tissu interstitiel, au niveau des différentes tuniques, peut présenter exceptionnellement une infiltration hyaline, le plus habituellement une infiltration séreuse plus ou moins marquée, la prolifération de ses cellules, ou un afflux d'éléments migrateurs : il en résulte la présence anormale de lymphocytes et de polynucléaires, tantôt disséminés, tantôt en amas lymphoïdes ou purulents. Les suffusions sanguines sont habituelles, les globules rouges étant tantôt disséminés entre les trousseaux de fibres conjonctives, tantôt formant des infarctus.

L'état des vaisseaux explique la présence de ces épanchements hémorragiques. On trouve toujours de la distension et de la rupture des capillaires. Les veinules et les veines, distendues, ont une paroi normale ou sont atteintes

d'endophlébite; elles peuvent être thrombosées. Les artères de même ont une paroi normale, ou montrent des lésions d'artérite ou de dégénérescence hyaline. Exceptionnellement une artériole peut être ulcérée et béante.

Les *lymphatiques* eux-mêmes participent au processus morbide : on constate que les fentes lymphatiques sont élargies.

Dans ces différentes formes aiguës, dégénérative, érosive ou ulcéreuse, des gastrites toxi-infectieuses, que révèle l'enquête bactériologique au niveau de l'estomac ? La nature et le nombre des germes développés à la surface de la muqueuse n'offrent guère d'intérêt : c'est la pullulation des hôtes habituels de la cavité gastrique, ou des microbes déglutis avec la salive, pullulation favorisée à la fois par les conditions locales de mortification et d'ulcération de la paroi gastrite, et par l'insuffisance des réactions défensives de l'organisme.

Ce qui importe par contre, c'est leur recherche dans les parois mêmes de l'estomac. On peut découvrir l'agent pathogène, soit au niveau des glandes, soit dans la celluleuse, soit enfin dans la lumière des vaisseaux thrombosés. Il est tantôt disséminé, tantôt sous forme de colonies qui sont le point de départ de foyers purulents. Mais cette recherche n'est pas toujours positive, même pour des infections récentes ; en général, elle l'est d'autant moins que l'on s'éloigne davantage du début de l'infection.

Les lésions de *gastrite chronique*, qui peuvent se montrer d'emblée ou succéder à un processus aigu, sont d'ordinaire celles d'une gastrite interstitielle avec prédominance du tissu de sclérose et atrophie des éléments glandulaires. E. Jérusalem a trouvé ces altérations chez des sujets morts de rougeole, de méningite cérébro-spinale, de diphtérie, de septicémie, etc. Dans la coqueluche, il a constaté des lésions de dégénérescence parenchymateuse, avec altérations interstitielles très atténuées.

Etude expérimentale. — Avant l'ère pastorienne, c'est au pus lui-même, et non à ses microbes isolés, que les expérimentateurs s'adressèrent pour préciser l'action nocive des infections sur l'estomac. Ayant fait, chez un lapin, des injections intra-artérielles de *pus*, Cohn, en 1860, constata, avec des ecchymoses et des ulcérations intestinales, un gros infarctus hémorragique du pylore. Lebert, en injectant le pus dans les veines, et non dans les artères, obtint une survie plus longue et l'apparition d'ulcérations stomacales pouvant aller jusqu'à la perforation.

Plus récemment Letulle, par l'injection intra-péritonéale de *staphylocoques* en culture, constata l'apparition d'ecchymoses gastriques, dues à des foyers de pullulation microbienne avec sang extravasé.

La même voie, pour le *bacille dysentérique*, a donné, au cours des expériences de Chantemesse et Widal, des ulcérations gastriques.

Bezançon et Griffon, inoculant un *pneumocoque* très virulent dans le péritoine d'un cobaye, provoquent la mort en 21 heures, avec une quinzaine d'érosions hémorragiques sur la muqueuse stomacale. L'examen histologique montre que le processus intéresse la muqueuse et la sous-muqueuse. Les pneumocoques y fourmillent, comme dans tous les organes.

La voie intra-veineuse, employée pour le bacille pyocyanique par Charrin,

pour le bacille lactique par Wurtz et Leudet, détermine dans l'estomac des infarctus hémorragiques, au niveau desquels les vaisseaux renferment le bacille injecté.

Les toxines produisent des effets analogues. Des expériences très précises ont été faites par Enriquez et Hallion, et par Hayem (1), au moyen d'injections sous-cutanées ou intra-veineuses. Hayem injectant à petites doses, dans les vaisseaux, de la toxine diphtérique, a déterminé des lésions multiples et profondes de l'estomac et des premières portions de l'intestin. Du côté de l'estomac, on constate un processus destructif aigu des éléments glandulaires (dégénérescence granuleuse). Les lésions nécrosantes peuvent être assez marquées pour aboutir à la perforation.

P. Hébert (2), variant les voies d'entrées (veineuse, sous-cutanée, intra-trachéale), les germes et les toxines inoculés (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, bactéridie charbonneuse, toxine diphtérique), a constaté, dans les infections suraiguës, des lésions gastriques parenchymateuses pures (hypertrophie, multiplication et vacuolisation des cellules), lésions qui dépendent plus habituellement de processus à action chronique.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont porté leurs recherches sur le même sujet, en multipliant les conditions des expériences : les lésions gastriques qu'ils ont notées sont semblables à celles des exemples que nous avons choisis.

Pathogénie. — La pathogénie des gastrites toxi-infectieuses soulève deux problèmes.

A) Le premier concerne leur existence même, et la fréquence de leur apparition. Il faut bien remarquer, en effet, qu'il ne suffit pas de noter des signes cliniques de gastrite simple ou ulcéreuse, ni même de vérifier anatomiquement cette gastrite, et de faire des constatations bactériologiques positives, pour pouvoir affirmer une relation directe, de cause à effet, entre l'infection et la gastropathie. Les faits constatés, et les observations publiées doivent être soumis à une critique rigoureuse. On relève, en effet, assez souvent, les causes d'erreur que voici.

La gastrite que l'on constate est survenue au cours d'une infection généralement grave, et pour laquelle, par suite, une thérapeutique énergique a d'ordinaire été utilisée. Mais cette thérapeutique n'a-t-elle pas dépassé le but, ou du moins n'a-t-elle pas eu des inconvénients locaux en traumatisant la muqueuse gastrique, comme font les toxiques au cours des empoisonnements volontaires ou accidentels ? On peut, dans certains cas tout au moins, se poser cette question avec vraisemblance. C'est ainsi que les auteurs anglais ayant rapporté des cas d'ulcérations du tube digestif au cours de la pneumonie, on s'est demandé si l'abus des antimoniaux dans cette affection ne devait pas être incriminé. Il y a de même un fait dont on ne peut s'empê-

(1) Enriquez et Hallion, *Soc. de biologie*, 23 décembre 1903, et *Soc. médicale des hôp.*, 24 février 1910. — G. Hayem, Gastrite dégénérative produite expérimentalement par injection intravasculaire de toxine diphtérique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 17 février 1905.

(2) P. Hébert, *Lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections.* Thèse, Paris, 1906.

cher d'être frappé dans les cas de vomito negro appendiculaire rapportés par Dieulafoy (1) : sur 10 observations, 9 fois l'hématémèse s'est produite peu d'heures ou peu de jours après une intervention chirurgicale. Or, ce que nous savons aujourd'hui de l'influence nocive du chloroforme sur l'estomac (voir p. 498) nous permet de nous demander si l'intoxication chloroformique n'a pas, dans quelques-uns de ces cas tout au moins, joué un rôle primordial. Il convient donc de discerner, et ce n'est pas toujours facile, ce qui est le propre de la gastrite toxi-infectieuse, et ce qui n'est peut-être qu'une gastrite médicamenteuse aiguë.

Un deuxième point qu'il faut envisager est celui des lésions préexistantes. Pour certaines observations, en particulier, qui signalent des hématémèses et des ulcérations constatées au cours de maladies aiguës, on peut considérer que les renseignements donnés ne sont pas suffisamment précis, et émettre l'hypothèse d'ulcus latent ou à symptômes atténués, déjà développé avant l'affection actuelle : nous avons vu, en effet, que cette forme d'ulcus n'est pas rare (voir p. 535).

Il n'est pas enfin jusqu'aux constatations bactériologiques elles-mêmes qui ne puissent prêter à l'erreur. La présence de microbes dans les parois gastriques ne suffit pas pour affirmer que toutes les lésions constatées leur sont attribuables. On doit en particulier se méfier des résultats obtenus par les examens bactériologiques faits au cours des autopsies tardives, les microbes pullulant rapidement dans l'organisme après la mort.

Malgré ces réserves nécessaires, les constatations précises faites par un grand nombre d'observateurs, et surtout les recherches expérimentales, auxquelles ces objections ne peuvent pas en général s'appliquer, permettent d'affirmer que les gastrites toxi-infectieuses ont une large place dans la pathologie de l'estomac.

B) Mais un autre problème concerne le mécanisme intime de la production de ces gastrites. Sont-elles dues à l'action directe des microbes, ou seulement de leurs toxines? Quels sont, d'autre part, les éléments primitivement touchés ? Ces questions se posent en particulier quand il s'agit d'expliquer la formation des érosions et des ulcérations infectieuses : elles ont reçu des solutions différentes, et l'accord est loin d'être fait.

Sans entrer dans le détail des diverses théories émises sur ce sujet, disons seulement qu'elles paraissent renfermer les unes et les autres leur part de vérité, et que les processus varient, comme varient les lésions que l'on constate.

Tantôt la gastrite toxi-infectieuse est due à une *nécrose directe* des éléments glandulaires par les toxines apportées par la circulation sanguine ; la nécrose prépare l'apparition d'escarres et d'ulcérations. Gandy (2) fait jouer à ce processus un rôle primordial.

Mais il semble que plus souvent c'est par le fait des altérations vasculaires que la lésion se produit. Qu'il s'agisse d'atteinte veineuse gênant la circulation de retour, d'embolies microbiennes, de rupture des capillaires, d'arté-

(1) Dieulafoy, *Traité de Pathologie interne*, 14e édition.

(2) Gandy, *L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies*. Thèse, Paris, 1899.

rite et d'infarctus par arrêt du sang dans un département artériel, le trouble de la circulation qui diminue la vitalité des tissus et la présence du sang extravasé sont à l'origine des dégénérescences glandulaires, des réactions interstitielles, avec leurs conséquences possibles, sclérose ou ulcération.

Enfin, dans certains cas, la colonisation des microbes dans les parois gastriques peut créer à ce niveau un centre pyogène ou gangréneux, dont l'évolution entraîne tantôt l'ulcération de la muqueuse, tantôt la perforation.

Traitement. — L'existence indubitable et la fréquence des gastrites toxi-infectieuses, la gravité de certaines de leurs manifestations aiguës qui peuvent se transformer en gastrites chroniques comme les néphrites aiguës préparent le mal de Bright : toutes ces raisons justifient les précautions les plus minutieuses, pour essayer d'en prévenir l'éclosion ou d'en arrêter le développement.

Sans parler du traitement énergique de l'affection initiale, en particulier par la sérothérapie, qui prévient la formation et la dissémination des toxines, il convient d'éviter, au cours des infections, toute cause diététique ou médicamenteuse d'irritation de l'estomac. La pureté des médicaments utilisés, leur dilution convenable, l'emploi des voies rectale, cutanée, sous-cutanée ou intra-veineuse, quand il sera possible de le faire, permettront de ménager l'estomac de ces malades. De même on s'efforcera de substituer l'anesthésie locale ou intra-rachidienne à l'anesthésie générale, pour les infections passibles d'une intervention chirurgicale. On se souviendra en tout cas que le chloroforme paraît être particulièrement nocif pour l'estomac et pour le foie.

Quand les accidents se produisent, l'intolérance gastrique, les douleurs et les vomissements sont traités par la suppression de la médication antérieure, par le traitement diététique (diète hydrique, glace, lait), par les poudres absorbantes (kaolin, bicarbonate de soude, charbon, magnésie, etc.). Pour les hémorragies, on fera appel au traitement médical, dont nous donnons tous les détails dans la thérapeutique des gastrorragies (voir p 571).

CINQUIÈME PARTIE

TROUBLES GASTRIQUES MÉCANIQUES

Généralités.

Importance. — Les troubles gastriques mécaniques jouent un très grand rôle dans la pathologie de l'estomac. L'examen clinique seul permet déjà de le constater, mais la radioscopie en a donné une démonstration éclatante. Nombre de malades, considérés comme de simples névropathes, ont des troubles gastriques réels, des anomalies visibles aux rayons, et le traitement, orienté dans ce sens, les soulage et les guérit. Ainsi s'est restreint le champ des gastronévroses, et s'est modifiée complètement la thérapeutique des dyspepsies.

Cette importance des troubles mécaniques, beaucoup plus étendue pour l'estomac que pour les autres organes, s'explique aisément. Que l'on considère en effet que l'estomac constitue une cavité, nettement individualisée, avec deux orifices, l'un d'entrée, l'autre de sortie ; que le jeu régulier de la digestion exige que les aliments y soient conservés, mêlés aux sucs digestifs et brassés pendant un temps déterminé, qui ne doit être ni raccourci, ni allongé ; qu'enfin cette poche est suspendue à la partie supérieure de la cavité abdominale, dans un état de fixité très relative, puisque ses liens sont lâches, qu'ils l'unissent à des organes eux-mêmes mobiles, le foie, la rate, le duodénum et le côlon, et qu'elle repose sur l'intestin, essentiellement mobile et de distension variable, suivant qu'il est rempli ou évacué des matières et des gaz qu'il renferme.

Classification. — Ces considérations anatomiques et physiologiques permettent de classer les troubles mécaniques de l'estomac en un certain nombre de groupes que voici.

Troubles orificiels. — Le cardia et le pylore ont un double rôle. L'un qui est de livrer passage aux aliments de l'œsophage dans l'estomac et de l'estomac dans l'intestin. L'autre, qui est de ne pas permettre le reflux soit de l'estomac vers l'œsophage, soit de l'intestin vers l'estomac. En outre, tandis que le cardia laisse physiologiquement passer les aliments dans l'estomac dès qu'ils sont ingérés, le pylore doit retenir le bol alimentaire un certain temps, pour permettre sa fragmentation, son mélange intime avec le

suc gastrique, et pour laisser à la digestion peptique le temps de s'effectuer.

Il en résulte que le jeu de ces deux orifices peut être anormal : par excès, c'est-à-dire en retardant ou supprimant l'évacuation nécessaire; par défaut, en permettant le reflux, et en outre, pour le pylore, une évacuation prématurée.

Au premier fait correspondent les *sténoses*. Nous étudierons donc d'abord la *sténose du cardia;* puis *la sténose du pylore*, de beaucoup la plus importante. Nous y joindrons l'étude de la *sténose médio-gastrique*, qui donne naissance à *l'estomac biloculaire*, et qui présente avec la sténose du pylore les plus grandes analogies.

Au deuxième fait, c'est-à-dire à l'insuffisance des orifices, correspondent l'*incontinence du pylore*, si importante à connaître pour expliquer certaines manifestations de la pathologie intestinale, et l'*incontinence du cardia*.

Troubles cavitaires et pariétaux. — La cavité gastrique a une capacité très variable suivant l'âge, les habitudes alimentaires et l'hérédité, mais qui offre cependant des limites physiologiques : elle est en moyenne chez l'adulte de 1.000 à 1.500 centimètres cubes, quand l'estomac est moyennement distendu.

D'autre part l'élasticité et la contractilité de sa tunique musculaire permettent à l'estomac, tour à tour agrandi ou diminué, de brasser la masse alimentaire et d'en faciliter l'évacuation régulière.

A l'état pathologique, la cavité peut être rétrécie, ou dilatée.

Le rétrécissement constant, ou *microgastrie*, a des conséquences fâcheuses, en ce sens que les aliments, ne trouvant pas une place suffisante, ne peuvent séjourner dans l'estomac. Il en est de même lorsque l'organe, anormalement spasmodique, se contracte avec excès, affection désignée sous le nom de *chorée gastrique*.

Mais c'est l'agrandissement de la cavité, par *dilatation* et par *atonie* des parois, qui a les conséquences les plus marquées. Son étude doit être associée à celle des *ptoses gastriques*, pour les raisons que nous donnerons plus loin. Les syndromes auxquels ces anomalies donnent naissance, non seulement créent une gêne à l'évacuation régulière de l'estomac, mais en outre jouent un rôle nocif par leur action sur les organes voisins qui sont comprimés ou déplacés.

Nous verrons, de ce danger, une image particulièrement frappante, quand, après avoir étudié l'atonie avec dilatation et ptose chronique, nous décrirons le syndrome, si impressionnant et si grave, de la *dilatation aiguë de l'estomac*. Ce dernier, de pathogénie sans doute très différente, présente cependant avec le précédent quelques points communs, qui nous permettent de les rapprocher.

Nous terminerons l'étude de ces troubles cavitaires par un aperçu sur les *corps étrangers de l'estomac*, qui peuvent donner lieu à des accidents graves et à des erreurs de diagnostic : les conséquences en sont parfois fatales, si la thérapeutique qui convient n'est pas appliquée, tantôt parce que les commémoratifs restent ignorés, tantôt parce que le corps étranger, né sur place (calcul ou égagropile), est considéré à tort comme étant une tumeur inopérable.

Troubles par déplacements de l'estomac. — Enfin, dans un dernier groupe de faits, l'estomac se trouve en situation anormale, et des accidents plus ou moins graves peuvent en résulter.

Le cas le plus habituel consiste en une chute de l'organe, partielle ou presque totale. Ce sont les *ptoses gastriques*. Nous avons vu que leur étude nous paraît inséparable de celle de la dilatation et de l'atonie.

Plus rarement il s'agit de *hernies gastriques*, par lesquelles une gêne considérable peut être apportée au bon fonctionnement de l'organe, et qui se font vers la cage thoracique (hernies transdiaphragmatiques), ou vers la paroi (hernies épigastriques).

Exceptionnellement enfin on constate : soit une *inversion totale* de l'organe, associée à l'inversion du foie, de l'intestin et du cœur, d'ailleurs souvent latente et ayant un intérêt plus anatomique que clinique; soit un déplacement de l'estomac autour de son axe, ou *volvulus gastrique*.

Complexité habituelle des cas cliniques. — Telles sont les différentes causes qui peuvent engendrer des troubles mécaniques, et que nous allons étudier successivement. Mais une remarque s'impose à leur sujet. C'est que, s'il s'agit parfois d'entités morbides nettement caractérisées, dans d'autres cas, il ne faut y voir que des syndromes, ayant des liens étroits aussi bien entre eux qu'avec les autres gastropathies.

Il faut donc s'attendre en clinique à se trouver d'ordinaire en présence de cas plus ou moins complexes. La dilatation facilite la ptose, la sténose du pylore est accompagnée le plus souvent de dilatation et d'atonie. D'autre part, si la sténose peut être congénitale, il est bien plus fréquent qu'elle dépende du cancer gastrique, de l'ulcus ou de la syphilis. De même, si les gastrites primitives avec altérations glandulaires doivent nécessairement retentir sur la tunique musculaire, par l'entrave qu'elles apportent à la digestion et par le retard d'évacuation qui en résulte souvent, on comprend également que la ptose ou l'atonie primitives peuvent entraîner un surmenage de l'appareil glandulaire, qui se traduit tôt ou tard par des lésions histologiques plus ou moins marquées.

Nous avons signalé déjà, et nous indiquerons de nouveau celles de ces associations et de ces dépendances qui sont les plus habituelles. Mais c'est surtout le rôle et le mérite du clinicien, dans chaque cas particulier, de partir des notions analytiques telles que nous les donnons ici, pour juger de la part qui revient à chacune de ces causes dans l'ensemble, plus ou moins complexe, qu'il a sous les yeux.

I. — TROUBLES MÉCANIQUES ORIFICIELS

A. STÉNOSES

1° STÉNOSE DU CARDIA

La description de la sténose du cardia, malgré sa fréquence, son importance et sa gravité, ne sera pas faite ici.

C'est que son histoire se confond pour ainsi dire complètement avec celle des sténoses de l'œsophage, qui sont localisées souvent à la partie inférieure de ce conduit, et dont la sténose du cardia n'est qu'une variété.

C'est donc dans l'étude des affections œsophagiennes que l'on trouvera, sur cette importante question, tous les développements nécessaires.

2° STÉNOSE DU PYLORE

Définition. Etiologie. Anatomie pathologique.

Définition. — Il y a *sténose du pylore* lorsque cet orifice est rétréci ou oblitéré, et qu'il en résulte un obstacle, partiel ou total, à l'évacuation normale de l'estomac vers l'intestin.

Par conséquent, si l'on peut concevoir qu'un rétrécissement existe, donc qu'il y ait *anatomiquement* une sténose, sans que les aliments soient retenus dans l'estomac au delà de la durée normale, par contre *cliniquement* on n'est autorisé à parler de sténose que lorsque les conditions sont telles que le rétrécissement entraîne la rétention.

Aussi, ce fait de la *rétention gastrique habituelle* domine-t-il toute l'histoire clinique de la sténose du pylore, dont il crée la symptomatologie, comme il guide le diagnostic et les indications thérapeutiques.

Ce n'est en effet qu'exceptionnellement, comme nous le verrons, que l'on peut se trouver en présence de rétention gastrique sans sténose, et, d'autre part, dans le cas de régime très réduit et très spécial, de sténose pylorique en apparence sans rétention (1).

(1) Entre le cas normal, dans lequel le pylore présente son calibre habituel et son fonctionnement régulier, et d'autre part le cas pathologique extrême d'occlusion complète et permanente de cet orifice, toutes les formes intermédiaires peuvent être rencontrées, soit

Étiologie et anatomie pathologique. — La sténose du pylore n'étant pas une entité morbide à proprement parler, mais plutôt un syndrome pouvant dépendre comme nous allons le voir, des causes les plus diverses, il en résulte que les circonstances au milieu desquelles elle se manifeste et les lésions qu'elle présente sont des plus variables.

Nous ne donnerons donc ici qu'un résumé des notions étiologiques et anatomo-pathologiques concernant ce syndrome : on trouvera les renseignements complémentaires dans l'étude détaillée des différentes affections que nous allons citer.

On peut diviser en deux groupes les causes de la sténose du pylore : les unes sont gastriques, les autres extragastriques. Ce qui revient à dire que, tantôt il suffit de considérer l'estomac lui-même, pour trouver la justification de la sténose; tantôt, au contraire, l'estomac isolé paraît sain, et le pylore parfaitement perméable, et ce n'est qu'en tenant compte de la situation du pylore et de ses rapports avec les organes voisins que l'on peut s'expliquer pourquoi son fonctionnement est défectueux.

De ces deux groupes, le premier, comme il est facile de le prévoir à priori, est le plus important, et de beaucoup.

Causes gastriques. — Les causes gastriques sont : les unes cavitaires, les autres pariétales.

Les *causes cavitaires* sont exceptionnelles ; elles doivent cependant être connues. Elles oblitèrent ou rétrécissent le conduit pylorique, en respectant l'intégrité de ses parois. C'est ainsi que Bouveret a cité un cas de sténose, conséquence de l'enclavement dans l'orifice d'un *corps étranger* ingéré (boucle de rideau). Un *calcul* biliaire, passé par fistule dans l'estomac, ou dans le duodénum, peut agir de la même façon (1), ou encore le prolongement d'un *fibrome polypeux*, dont la base est à distance du pylore, mais qui vient s'engager dans l'orifice et l'oblitérer (cas de Cornil et Chiari).

Les *causes pariétales* sont de beaucoup les plus fréquentes, et parmi elles deux affections dominent toute cette étiologie de la sténose : *l'ulcère* et sur-

chez des sujets différents, soit chez un même malade au cours de l'évolution progressive de son affection.

Il en résulte que les états pathologiques les plus atténués ne se manifestent que par une symptomatologie très fruste, et que la question se pose de savoir à quel moment l'emploi du terme de sténose du pylore est réellement justifié.

Il y a là, on le voit, sujet à controverses. On peut trouver de bonnes raisons pour adopter e sens le plus large, et parler de sténose dès que l'orifice est légèrement rétréci d'une façon permanente par le fait d'une lésion anatomique située à son niveau, ou présente d'une façon intermittente une oblitération spasmodique.

Mais il nous a paru préférable de prendre ce terme dans un sens plus restreint et par suite plus précis. La sténose du pylore devient alors, non pas une simple constatation radioscopique, mais un véritable syndrome justiciable de l'intervention chirurgicale si le traitement médical n'en vient pas rapidement à bout.

Nous nous réservons donc de mentionner seulement au diagnostic les formes frustes auxquelles nous faisions allusion plus haut, et en particulier les cas de rétrécissements intermittents et purement spasmodiques de cet orifice.

(1) V. Pauchet, *Fausse sténose du pylore par calcul biliaire*, Paris Chirurgical, janvier 1921. — Gouilloud, Bérard, Villard, Cotte, *Calculs biliaires et sténoses pyloriques*, Soc. de Chirurgie de Lyon, 1er décembre 1921.

tout le *cancer de l'estomac*. On s'explique ce fait aisément, si l'on considère, d'une part que ces deux affections sont extrêmement fréquentes ; et, d'autre part, qu'étant donné leur localisation habituellement pylorique, il est naturel qu'elles produisent, par leur présence même ou par leurs complications inflammatoires, le rétrécissement de ce conduit.

L'ulcère peut déterminer l'apparition de la sténose aux différentes phases de son évolution. Tantôt, c'est dans sa période d'activité : ou bien il siège au niveau de la valvule même, et entraîne l'oblitération par le boursouflement inflammatoire qu'il provoque ; ou bien il est éloigné du pylore, et il y a intervention de phénomènes spasmodiques, le pylore se contractant sous l'influence de la douleur qui résulte du contact des aliments et de la sécrétion hyperacide avec la surface ulcérée. Tantôt, c'est l'ulcère ancien en voie de cicatrisation ou même cicatrisé, qui entraîne le rétrécissement du pylore par la rétraction des parois sclérosées ou par la périgastrite concomitante.

Le *cancer*, qu'il agisse par épaississement des parois, comme dans la linite, par bourgeonnement, par ulcérations ou par complications extra-gastriques (adénopathies, propagation néoplasique, etc.), aboutit au même résultat.

Ajoutons des causes moins fréquentes, mais que l'on ne saurait oublier :

Les ulcérations et les cicatrices par *ingestions de liquides brûlants, corrosifs ou caustiques* (voir p. 497).

La *syphilis gastrique*, qui peut simuler complètement la sténose de l'ulcère ou du cancer (voir p. 597).

La *tuberculose de l'estomac*, plus rare que la précédente.

Enfin la *sténose hypertrophique du pylore*, décrite par Cruveilher en 1829, et qui se montre dans deux conditions très différentes.

Tantôt chez *l'adulte* ou le *vieillard*, exceptionnellement d'ailleurs, et désignée alors sous les noms divers de gastrite sténosante, de fibromatose localisée, etc. Elle consiste en l'apparition d'une tumeur, que l'on a tendance à considérer comme néoplasique, jusqu'au moment où l'examen histologique montre l'absence d'infiltration cancéreuse, avec, par contre, sclérose des différentes tuniques, mais localisée surtout à la celluleuse et à la sous-séreuse, ou dans d'autres cas hyperplasie musculaire pure (1).

Tantôt et plus fréquemment chez le *nourrisson*, d'origine congénitale, se manifestant cliniquement dans les premiers jours ou les premières semaines de la vie : nous en donnons plus loin un aperçu d'ensemble, qui permettra d'en mieux saisir les particularités et l'intérêt.

Causes extra-gastriques. — De ces causes, les unes offrent avec les précédentes des liens étroits. Ce sont celles qui provoquent la sténose par le fait d'adhérences, de brides ou de fausses membranes. Nous avons vu que le point de départ de ces manifestations morbides peut se trouver dans l'estomac même, et en particulier dans l'existence d'un ulcère ou d'un cancer. Mais elles peuvent être extra-gastriques dans leur origine, et secondaires à

(1) H. Hartmann, Sténose hypertrophique du pylorique chez l'adulte. *Arch. des mal. de l'App. dig.*, mai 1914. — L. Urrutia, Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. *Arch. des mal. de l'App.* dig., n° 6, 1917. — Cornil et Cuel, *Un cas de sténose hypertr. du pylore chez un vieillard.* Soc. Anatom., 4 février 1922.

une *cholécystite* ou à un *cancer de la vésicule, du foie, du pancréas,* de *l'intestin*, etc. Les *péritonites, cancéreuse ou* surtout *tuberculeuse*, agissent de la même façon.

Il est enfin des cas où la cause est plus nettement extra-gastrique, en ce sens que l'estomac isolé ne présente, même au niveau de sa surface péritonéale, aucune lésion. La sténose ne s'explique alors qu'en remettant l'organe en place : elle est due soit à la *compression extérieure* (refoulement du foie par le *corset*), soit à une *compression par tumeur* du voisinage, de nature cancéreuse, syphilitique, tuberculeuse, kystique, et localisée sur la vésicule, le foie, les ganglions hilaires, le pancréas, l'intestin, le rein, le péritoine, etc.

Symptômes. Évolution. Formes cliniques.

Dans la description de la sténose du pylore, il convient d'une part de dégager les symptômes cardinaux, c'est-à-dire ceux de la sténose même, que l'on doit par conséquent retrouver pour ainsi dire dans tous les cas, et d'autre part de ne donner qu'une place secondaire et limitée aux signes des affections causales, essentiellement variables, comme nous l'avons vu, en étudiant l'étiologie.

A. ***Symptômes communs à toutes les sténoses pyloriques.*** — Les symptômes que l'on relève dans tous les cas de sténose, nous allons les trouver d'abord dans l'examen fonctionnel de l'estomac, puis, dans son examen physique, soit par les moyens d'exploration purement cliniques, soit par la radioscopie, soit par le tubage et toutes les recherches praticables sur le contenu gastrique.

Signes fonctionnels. — Deux grands signes fonctionnels peuvent découler directement de l'existence de la sténose, les douleurs et les vomissements.

Les *douleurs* se montrent sous la forme de brûlure, de spasme, de contraction, de sensation de torsion gastrique. Elles sont de sièges variables, occupant la région péri-ombilicale, l'épigastre, l'hypocondre gauche, avec fréquemment des irradiations dorsales. Elles peuvent être presque continues, avec exacerbations, ou ne survenir que par crise, surtout au moment de l'ingestion des aliments ou peu après. Elles peuvent être atténuées, sourdes, presque insignifiantes, ou au contraire extrêmement violentes, soulagées seulement par les vomissements spontanés ou provoqués.

L'existence et les caractères de ces douleurs s'expliquent aisément par le fait des contractions de l'estomac qui cherche à évacuer son contenu, et par la résistance qui s'oppose à cette évacuation. Aussi conçoit-on qu'elles soient d'autant plus violentes que les contractions sont plus énergiques, et la résistance plus invincible. Lorsque l'estomac se laisse distendre, ou lorsque les vomissements sont aisés, les douleurs s'atténuent : on peut constater ce fait, paradoxal en apparence, que le malade souffre moins et se croit en voie de guérison, au fur et à mesure que son affection évolue et que la sténose devient plus serrée.

Il en est des *vomissements* comme des douleurs. Dus à la même cause,

ils sont tantôt très fréquents, suivant immédiatement l'ingestion des aliments, et composés de ces aliments mêlés d'une quantité plus ou moins grande de sécrétion gastrique; tantôt, au contraire, ils deviennent plus rares par le fait de la distension et de la tolérance plus grande de l'estomac. Celui-ci peut se vider en presque totalité d'un seul coup, et c'est alors une évacuation d'un ou de plusieurs litres d'un mélange fétide d'aliments putréfiés ou fermentés et de sécrétion gastrique avec acides organiques. Mais il peut ne se vider que partiellement, évacuer son trop-plein et seulement le liquide qui surnage, de telle sorte que la constatation d'un liquide acide, sans débris alimentaires, ne donne qu'une image très imparfaite de ce que renferme l'estomac, et que l'on peut penser à tort qu'il s'agit de simple hypersécrétion, avec transit normal des aliments dans l'intestin.

A ces signes fonctionnels, signalés par le malade, ajoutons : la *fétidité de son haleine* et les *éructations nauséabondes* dont il est lui-même incommodé; *l'anorexie* habituelle, mais qui n'est parfois qu'une fausse anorexie, par peur de souffrir ; enfin l'atteinte plus ou moins profonde de l'état général, avec *amaigrissement rapide* et *asthénie*.

Signes physiques cliniques. — Lorsque l'interrogatoire et les renseignements qu'il a fournis, en particulier sur les vomissements et les douleurs, a révélé la possibilité d'une sténose du pylore, par quels signes l'examen physique direct, c'est-à-dire l'examen pratiqué sans instrumentation spéciale, va-t-il permettre de confirmer ou d'infirmer ce diagnostic ?

A l'inspection, on peut être frappé par le *volume anormal* de l'abdomen, contrastant avec l'état de maigreur du sujet. Il présente alors une saillie, plus ou moins globuleuse et médiane, occupant surtout la région ombilicale et l'hypogastre. Mais ce symptôme n'est apparent qu'à une double condition, c'est que l'estomac, par une dilatation progressive, ait acquis une capacité considérable, et, d'autre part, que, par le fait de la rareté des vomissements, il se soit accumulé dans son intérieur une grande quantité de liquide de stase, mélange de sécrétion, d'aliments solides et de boissons dont le transit intestinal est enrayé.

D'autre part, un examen plus attentif révèle un signe très fréquent et presque pathognomonique, la contraction en masse de l'estomac ou ses ondulations péristaltiques. Ce signe se montre soit spontanément, soit sous l'influence d'une légère excitation de la paroi, déterminée par quelques chiquenaudes. Nous l'avons étudié ailleurs en détails (voir p. 340). Rappelons simplement ici les notions essentielles.

Dans le cas de *contraction en masse*, désignée encore sous le nom de *durcissement intermittent* de l'estomac, on voit apparaître une saillie globuleuse et volumineuse, au niveau de l'épigastre ou de l'ombilic, souvent accompagnée d'une exagération des phénomènes douloureux. Quant aux *ondulations péristaltiques*, elles consistent en une succession rythmée de saillies et de dépressions, dont le mouvement est bien visible surtout à jour frisant, et orienté du cardia vers le pylore. Comme le durcissement intermittent, et mieux que lui, le péristaltisme gastrique révèle l'effort de l'estomac, dont les contractions successives ont pour but de refouler le contenu depuis la région cardiaque jusqu'à l'antre pylorique, et d'essayer de lui faire franchir

cet orifice. L'insuccès habituel de cet effort explique la répétition et la persistance de ce symptôme.

Quelle en est la fréquence et quelle en est la valeur diagnostique ?

Contraction en masse et péristaltisme existent dans la majorité des cas de sténose, mais non dans tous. Si la sténose est incomplète, si l'atonie des parois est très accentuée, si l'estomac est vidé de son contenu par vomissements ou par tubage, ce signe peut manquer. Il en est de même dans les sténoses par néoplasme ou linite plastique, lorsque l'envahissement des parois sur une grande étendue leur a fait perdre leur souplesse et la possibilité de se contracter. Pour ces différentes raisons, on constate l'un ou l'autre de ces symptômes dans environ les 4/5 des cas de sténoses suffisamment serrées, et, d'après Hayem et Lion, dans les 3/5 seulement, si l'on n'envisage que les sténoses néoplasiques.

Mais, d'autre part, est-ce là un symptôme pathognomonique de la sténose pylorique ? Pratiquement on peut presque le considérer comme tel. Cependant on a signalé, exceptionnellement d'ailleurs, le péristaltisme dans des cas de ptose gastrique sans obstacle pylorique. Et encore peut-on se demander si, dans ces cas, le phénomène n'est pas dû à une oblitération passagère du pylore par le fait du déplacement et de la dislocation de l'estomac. Quoi qu'il en soit, on voit cependant que l'on n'est pas autorisé à se baser exclusivement sur l'existence de ce symptôme pour affirmer la réalité d'une sténose et la nécessité d'une intervention.

La palpation de l'estomac, qui peut parfois à elle seule réveiller le phénomène précédent, permet, en outre, de provoquer le *clapotage*, et d'en analyser les caractères. Si les vomissements sont fréquents et faciles, et s'ils se sont produits à la suite de la dernière ingestion alimentaire, l'estomac peut être totalement vide, et le clapotage ou le bruit de glouglou n'existent pas.

Mais le plus souvent on les constate l'un et l'autre, et cela, quel que soit le moment de l'examen.

S'il y a eu ingestion récente de boissons, on n'a pas à s'étonner de constater un symptôme qui se manifeste également à l'état normal, mais on peut être déjà frappé par la disproportion existant entre la petite quantité de liquide ingéré, et l'étendue du clapotage que l'on perçoit.

D'autre part, si l'examen est fait à jeun, c'est-à-dire 8 à 12 heures après toute prise d'aliments ou de boissons, le phénomène est beaucoup plus caractéristique. On sait, en effet, que dans ces conditions un estomac normal doit être vide ; et que, d'autre part, si la présence de liquide à jeun n'est pas rare, dans les simples gastrites, avec hypersécrétion ou atonie, il ne s'agit alors que d'une quantité très minime de liquide, de 10 à 50 cc. en moyenne. Or, les caractères et l'étendue du clapotage permettent déjà le plus souvent d'apprécier si cette quantité est dépassée d'une façon notable. Mais, bien entendu, étant donné l'importance de ce fait, on se réservera le droit de demander, s'il y a lieu, les précisions nécessaires au tubage ou à la radioscopie.

Ajoutons enfin que la palpation révélera souvent les particularités de situation et de consistance du pylore. Il peut se présenter comme une véritable *tumeur*, de volume variable, fixe ou mobile, de siège normal ou aber-

rant ; mais on ne devra pas, comme on a tendance à le faire, la considérer avec trop de hâte comme étant de nature certainement cancéreuse, car la périgastrite, l'ulcère à bords calleux, la syphilis gastrique peuvent, comme nous l'avons vu, se manifester par la même triade symptomatique, sténose, tumeur et cachexie.

Explorations par le tubage (1). — Malgré leur intérêt, aucun des signes précédents, ni leur association même, ne donne une certitude absolue. Par conséquent, sauf dans des circonstances exceptionnelles, qui indiqueraient une intervention d'urgence, ou qui interdiraient le tubage, il est prudent et utile d'avoir recours à un examen complémentaire par la sonde. D'autant plus que, comme nous le verrons en étudiant le traitement chirurgical, le tubage avec lavage constitue l'une des précautions essentielles préalable.

Nous avons indiqué ailleurs, dans tous leurs détails, la technique du tubage et les recherches à effectuer dans le contenu extrait : par suite on trouve dans ce chapitre toutes les notions qui concernent la sténose du pylore. Il nous suffira donc ici de les rassembler et de les résumer en quelques mots.

Chez un malade soupçonné de sténose du pylore, le tubage pourra être pratiqué dans trois conditions différentes, chacune d'elles offrant son intérêt et ses renseignements particuliers.

1° *Tubage pratiqué à un moment quelconque, sans se préoccuper de l'intervalle qui le sépare de la dernière ingestion alimentaire.* — Lorsque l'on est en présence d'un estomac qui paraît volumineux et que l'on constate un clapotage étendu, il n'y a évidemment que des avantages à faire le tubage sans retard, même si le malade s'est alimenté peu de temps auparavant. En effet, si le diagnostic de sténose est exact, la quantité de liquide que l'on retire (un à plusieurs litres parfois), son aspect, ses débris alimentaires reconnaissables, son odeur de putréfaction ou de fermentatien, tout cet ensemble prouve jusqu'à l'évidence qu'il ne saurait s'agir du dernier repas, et que, par consé-

(1) La vulgarisation de plus en plus grande des examens radioscopiques, dont nous avons montré à différentes reprises l'intérêt primordial, pourrait faire penser qu'actuellement le tubage de l'estomac, en vue du diagnostic des sténoses, ne constitue qu'un pis aller, utilisable seulement lorsque la radioscopie ne peut être pratiquée.

En réalité il n'en est rien, et cette méthode de diagnostic conserve toute sa valeur.

D'une part, en effet, elle a l'avantage de pouvoir être appliquée aisément, immédiatement, en tout temps et en tout lieu, et, dans les cas de sténose incomplète à diagnostic malaisé, de pouvoir être répétée sans inconvénients.

Mais en outre, dans ces derniers cas, sa précision peut être supérieure à celle des examens radiologiques.

C'est ainsi que Marcel Labbé a pu écrire : « Le sondage de l'estomac à jeun est un examen de grande importance. Sur lui repose avant tout le diagnostic de sténose du pylore ; il a beaucoup plus de valeur que l'examen radioscopique que j'ai vu plus d'une fois en défaut chez les sténosés ; le bismuth passe là où les aliments ne passent pas ; et l'on peut, quand on se contente de la radioscopie et que l'on ne sonde pas le malade à jeun, méconnaître une sténose pylorique. » (*Archiv. des mal. de l'App. dig.*, t. X, n° 1, janvier 1919, p. 15).

De même, plus récemment encore, L. Meunier écrivait : « Le cathétérisme et le lavage stomacal à jeun constituent, à notre avis, le procédé d'examen *le plus scientifique* pour déceler une lésion organique stomacale. » (*Presse Médicale*, n° 37, 10 mai 1922.)

quent, il y a rétention manifeste. Ainsi le diagnostic se trouve immédiatement fait, et du même coup le malade est momentanément soulagé.

Il n'est pas d'ailleurs sans intérêt d'examiner plus attentivement ce liquide, et de procéder à des recherches chimiques, cytologiques et bactériologiques, qui permettront peut-être de compléter le diagnostic et de découvrir la cause de la sténose.

L'examen chimique, bien entendu, ne se proposera pas d'apprécier les caractères et les propriétés de la sécrétion. Celle-ci, retenue dans l'estomac pendant plusieurs jours parfois, mélangée d'aliments et de boissons de quantité et de nature indéterminées, associée à tous les produits de fermentation et de putréfaction, est devenue méconnaissable. Mais, par contre, le taux de l'acidité, la part qui revient à l'acide chlorhydrique et aux acides organiques, la nature de ces derniers, la prédominance de l'acide acétique qui doit faire penser à l'hyperchlorhydrie ou à l'ulcus, ou au contraire de l'acide lactique, dont l'abondance est plus en faveur du cancer (voir p. 404), et comme déduction la valeur du coefficient $\frac{A - H}{c}$ ou coefficient α (voir p. 401) : tous ces renseignements sont du plus grand intérêt.

Il en est de même de la recherche chimique ou microscopique du sang plus ou moins altéré, et dont la présence peut ne pas être décelable au simple examen à l'œil nu : une constatation positive est évidemment en faveur d'une sténose par lésion pariétale, et plus particulièrement par ulcus ou cancer.

L'examen cytologique, étant donné l'abondance, la variété et l'altération des éléments, et surtout leur mélange avec les débris alimentaires, n'est généralement ici que d'un intérêt médiocre : rappelons cependant que l'on a pu trouver exceptionnellement, dans ces liquides de stase, de petites masses cancéreuses, et dont la présence impose naturellement le diagnostic.

Quant à *l'examen bactériologique*, nous en avons longuement parlé dans le chapitre des infections gastriques cavitaires par rétention : tout ce que nous avons dit là se rapporte par conséquent à la sténose. On y trouvera en particulier les notions concernant le bacille innominé, et les opinions émises sur ses relations avec le cancer (voir p. 586).

2° *Tubage à jeun.* — Lorsqu'au moment de l'examen l'estomac paraît ne pas renfermer de liquide, ou n'en renfermer qu'une petite quantité, il est mieux de se réserver pour un tubage à jeun, que l'on pratique dans les conditions suivantes.

La veille du tubage, le repas du soir, léger, est composé des aliments solides ou liquides que paraît supporter plus facilement le malade (purée de pomme de terre, lait, etc.), et additionné d'une petite quantité de salade cuite, de carottes, de pruneaux cuits ou de grains de raisins avec leurs peaux.

Le lendemain, donc 10 à 12 heures au moins après l'ingestion, on recherche le clapotage, puis on pratique le tubage, en employant d'abord le simple siphon de Faucher. Si rien n'est retiré, surtout après constatation de clapotage, on s'adresse à l'aspiration, et au besoin au lavage avec un demi-litre à un litre d'eau, pour constater si celle-ci revient limpide, ou au contraire mélangée de suc gastrique et de débris alimentaires.

En résumé, toutes les précautions pour assurer une bonne technique doivent être prises, puisque le résultat de ce tubage a une importance extrême, et que c'est lui qui pose définitivement le diagnostic.

Est-il positif, c'est-à-dire y a-t-il du liquide à jeun, en quantité notable (au-dessus de 50 centimètres cubes), et avec débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu, ou au microscope ? Il y a donc eu rétention, et par conséquent on peut considérer la sténose du pylore comme à peu près certaine, sauf les cas exceptionnels que nous signalerons plus loin.

D'ailleurs, cette épreuve peut être positive à des degrés variables. Si tous les aliments ingérés la veille paraissent avoir été retenus, on la considérera, bien entendu, comme plus probante que si l'on n'en trouve qu'une petite partie et difficilement reconnaissable. Dans ce dernier cas, c'est que la sténose est partielle ou n'existe pas. De nouveaux essais, répétés à quelques jours d'intervalle, permettront de se prononcer.

Au contraire, le résultat est-il négatif, et le tubage à jeun ne ramène-t-il rien des aliments de la veille, cette constatation a de même une importance extrême : on peut affirmer que, malgré les apparences cliniques, la sténose n'existe pas, ou qu'en tout cas elle est incomplète ou intermittente. C'est un cas à étudier de près, à traiter d'abord médicalement : ce n'est pas une sténose justifiant une intervention immédiate.

Il est inutile d'ajouter que le liquide retiré à jeun doit être soumis aux mêmes examens chimiques, cytologiques et bactériologiques que dans le cas précédent : ces examens offrent le même intérêt, et les mêmes réserves doivent être faites à leur sujet.

3° *Tubage et recherches diverses après évacuation préalable du contenu.* — Les deux modes de tubage précédents sont destinés surtout à confirmer ou à infirmer le diagnostic de sténose. Pour en déceler l'étiologie, il est utile que le tubage soit pratiqué de nouveau, et dans des conditions différentes.

En effet, pour connaître les caractères de la sécrétion gastrique, et l'état anatomique de la muqueuse, un certain nombre de procédés existent, que nous avons longuement étudiés, mais qui nécessitent une condition préalable, la vacuité de l'estomac.

Chez les malades pour lesquels il paraît évident que le diagnostic de sténose ne peut être posé, cette condition est remplie d'une façon simple : on fait les épreuves le matin à jeun, c'est-à-dire à un moment où l'estomac a certainement vidé son contenu, comme on peut s'en assurer d'ailleurs par une aspiration préalable.

Au contraire, chez les sténosés, pour remplir cette condition, il faut nécessairement, quelque éloigné que soit le dernier repas, vider et laver l'estomac en employant autant d'eau et autant de lavages successifs qu'il est nécessaire, pour arriver à obtenir son nettoyage complet : plusieurs litres d'eau, plusieurs tubages répétés, matin et soir (pour ne pas fatiguer le malade à l'extrême par un tubage trop prolongé), sont souvent nécessaires.

Quand le résultat cherché est obtenu, on peut alors procéder aux épreuves suivantes.

D'abord l'examen cytologique, après lavage à l'eau salée, dont nous avons vu l'intérêt, mais aussi les limites (voir p. 411). La présence de globules rouges

permettra d'affirmer une lésion hémorragique (sous les réserves que nous avons faites, p. 496) ; l'abondance des polynucléaires, une inflammation ou une lésion (gastrite, ulcus, cancer, etc.) des parois de l'estomac ; enfin la découverte de cellules cancéreuses donnerait évidemment une certitude, mais à la condition que le diagnostic puisse en être nettement établi, ce qui nous paraît en général offrir des difficultés extrêmes pour un examen portant sur des éléments cellulaires isolés.

Puis la recherche de l'albumine suivant la technique de Salomon (voir p. 410), la présence de ce corps en quantité notable, dans des conditions d'investigation rigoureuse, paraissant être en faveur de cancer.

Enfin, l'examen de la sécrétion, obtenue après repas d'épreuve, examen qui pourra montrer : soit un suc gastrique normal, et faire penser à la possibilité d'une cause extra-gastrique ; soit de l'hyperpepsie ou de l'hyperchlorhydrie, avec ulcus probable ; soit enfin de l'hypopepsie et la présence d'acide lactique, plus habituelles dans le cancer. Déductions, d'ailleurs, qui doivent être faites avec une grande prudence, et ne doivent être considérées que comme des arguments à confronter avec ceux de l'examen clinique et de la radioscopie.

Radioscopie. — Semblable aux moyens d'exploration que nous venons d'étudier, l'exploration radioscopique donne un certain nombre de renseignements communs à toutes les sténoses, quelle que soit leur étiologie.

Elle permet en outre des constatations spéciales suivant la cause de la sténose : ces dernières trouveront leur place dans l'étude des formes cliniques et du diagnostic.

D'après Barret et Chaufour, on peut résumer actuellement ainsi nos connaissances sur les symptômes radioscopiques de la sténose organique du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson (1).

Le premier symptôme perçu est celui que donne la recherche d'un résidu laissé par le repas précédent : il concerne, par conséquent, *la durée de l'évacuation*. Dans les premiers temps de la sténose, c'est-à-dire dans la phase anatomique plutôt que clinique, il peut arriver que la durée d'évacuation ne soit pas prolongée, car la suractivité péristaltique tend à compenser le rétrécissement de l'orifice. Mais il ne tarde pas à survenir une période dans laquelle l'évacuation n'est normale que pour une grande partie du repas ingéré ; lorsque arrive la phase terminale, les dernières fractions du contenu gastrique sont retenues au delà des limites normales : la présence d'un résidu assez abondant sept à huit heures après un repas chez l'adulte, trois à quatre heures après une tétée chez un nourrisson, est un symptôme qui a déjà une certaine valeur. Son importance s'accroît au fur et à mesure que cette durée se prolonge. Il a une valeur pathognomonique lorsque la stase atteint des proportions très élevées et devient permanente.

La *lutte péristaltique* est également un symptôme de grande valeur. Elle est caractérisée par des alternatives de crises d'effort, avec contractions intenses, d'amplitude anormale, et de phases de fatigue, la paroi devenant

(1) G. Barret et H. Chaufour, les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson. *Presse Médicale*, 18 octobre 1922.

affaissée et immobile. Suivant le degré et l'ancienneté de la sténose, l'état de la musculature gastrique et la coexistence ou non de dilatation atonique, il y a une grande variabilité dans la fréquence, l'intensité et la durée des crises d'effort, aussi bien que dans la durée des phases de fatigue. D'une façon générale, au fur et à mesure que la sténose se prolonge, surtout si le rétrécissement est serré, les crises d'effort péristaltique deviennent plus faibles et plus rares.

Le *mode ou régime d'évacuation* offre aussi des particularités à noter. L'évacuation concorde avec le péristaltisme, le débit du pylore étant déterminé à la fois par le degré d'obstruction et par l'énergie de l'effort de la musculature gastrique. On peut jusqu'à un certain point apprécier le degré de rétrécissement par la manœuvre de *l'évacuation provoquée*, qui consiste à refouler et à comprimer le pôle inférieur de l'estomac, de manière à chasser son contenu vers le pylore.

Ajoutons enfin, comme quatrième symptôme de la sténose, la *dilatation prépylorique*, premier indice du fléchissement de la paroi, précédant la dilatation d'ensemble. On constate au niveau du bas-fond, dans la région qui précède le pylore, l'affaissement de la grande courbure, qui dessine une sorte de cuvette : cette dépression est rendue plus évidente par la rétraction de l'antre pylorique, qui forme un prolongement fusiforme. Cette dilatation localisée précède la *dilatation totale de l'estomac* qui, lorsqu'elle est la conquence de la sténose, ne se montre que tardivement chez l'adulte : chez le nourrisson elle est plus précoce.

B. *Symptômes particuliers des différentes sténoses pyloriques, et formes cliniques.* — Telle est la symptomatologie générale des sténoses du pylore, dégagée des manifestations de leurs affections causales. En réalité les cas rencontrés en clinique sont généralement plus complexes. Aussi peut-il arriver que les symptômes qui ne lui appartiennent pas en propre dominent momentanément la scène, et que la sténose elle-même passe inaperçue.

Nous allons donc compléter ce tableau en passant en revue les différentes formes cliniques, mais en n'indiquant d'ailleurs que les points essentiels, car les détails nécessaires se trouvent dans l'étude des affections causales, en particulier dans celles de l'ulcère, du cancer, de la syphilis gastrique, etc.

Ces formes cliniques des sténoses dérivent, comme nous venons de l'indiquer, de leurs *affections causales*, mais aussi de leur *marche*, de leur *degré*, de *l'âge* du sujet, enfin de l'apparition possible de *complications*.

Formes cliniques d'après l'affection causale. — Quand la cause est d'origine gastrique et pariétale, ce qui est le cas le plus habituel, les symptômes de la sténose sont généralement précédés, pendant une période plus ou moins longue, de ceux d'une autre gastropathie.

Est-ce une *sténose par ulcère* ? L'hyperchlorhydrie ancienne, avec brûlures ou douleurs tardives, les vomissements acides, parfois les gastrorragies avec hématémèse ou melæna, l'apparition de ces phénomènes sous forme de crises, avec accalmies plus ou moins prolongées et plus ou moins complètes, ont révélé déjà ou fait soupçonner tout au moins l'existence d'un ulcus. Mais la durée de cette période prémonitoire est très variable. Elle peut

manquer s'il s'agit d'un ulcus jusque-là latent, ou si sa localisation pylorique et sa marche rapide entraînent la sténose comme première complication précoce, par association des éléments spasmodique et organique. Le plus souvent cependant la sténose ne se montre que plusieurs années après le début apparent de l'ulcus, étant donné que dans cette affection l'élément cicatriciel pariétal ou périgastrique joue en général le rôle primordial. Pour la même raison, la sténose peut être très tardive, complication alors inattendue d'un ulcère qui ne faisait plus parler de lui, et qui paraissait définitivement guéri. En dehors de ces commémoratifs, la sténose ulcéreuse est caractérisée par le contraste entre la gravité des accidents locaux et la persistance d'un état général relativement bon, à moins bien entendu que des hémorragies, des complications suppurées, ou le retard apporté au diagnostic et la dénutrition qui en résulte n'entraînent un état d'anémie, d'amaigrissement et de cachexie, qui peut donner au malade le facies d'un cancéreux.

La radioscopie montre d'autre part les particularités inhérentes à l'ulcère, et que nous avons étudiées ailleurs (voir p. 528) : rappelons, à ce point de vue, les encoches et les diverticules, et aussi la constatation fréquente d'une hypersécrétion reconnue grâce à l'apparition d'une zone claire de liquide au-dessus de la zone plus opaque du repas bismuthé ou baryté qui vient d'être ingéré.

La période prémonitoire de la *sténose cancéreuse* est beaucoup plus courte, à moins que le cancer n'ait été précédé d'une gastrite hypopeptique simple, ou qu'il ne s'agisse, ce qui n'est pas rare, d'un cancer greffé sur un ulcère ancien, d'un ulcéro-cancer. Mais il arrive, plus souvent que dans la forme précédente, que la sténose apparaît ici comme le premier symptôme alarmant. Ce sont le retard d'évacuation, les vomissements douloureux ou non qui attirent l'attention sur la gastropathie, et c'est en cherchant la cause de la sténose que cliniquement ou radiologiquement le cancer est reconnu. Quoi qu'il en soit, en dehors des symptômes fournis par la palpation, la radioscopie et les analyses du contenu gastrique, l'atteinte de l'état général (anémie, asthénie, anorexie), plus profonde que ne le justifie la sténose elle-même, est une des caractéristiques de cette forme. Ajoutons-y la présence habituelle des hémorragies occultes révélées par l'examen des fèces (voir p. 414), et la persistance des douleurs, généralement plus tenaces et plus difficiles à calmer que celles de l'ulcère.

Enfin, comme nous l'avons vu à propos de l'ulcère, la radioscopie non seulement révèle la sténose, mais peut en outre mettre en évidence des lésions dont l'image oriente dans le sens de cancer (lacune).

La *sténose syphilitique* peut simuler absolument les sténoses de l'ulcère ou du cancer, avec hémorragie et cachexie : nous avons déjà insisté sur ce fait. Mais en dehors des commémoratifs, des signes concomitants de syphilis tertiaire des autres viscères ou des téguments, on peut constater une évolution particulièrement insidieuse de l'affection, une mobilité et une indolence de la tumeur, contrastant avec son volume parfois considérable. Ajoutons-y l'absence possible d'hémorragies occultes, et le résultat du séro-diagnostic, sans exagérer l'importance de cette épreuve, même positive, puisque syphilis et cancer ou ulcus peuvent coexister.

LE NOIR et AGASSE-LAFONT.

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques des sténoses pariétales d'autres origines, étant donné leur rareté, *sténose tuberculeuse*, *sténose par tumeur bénigne*, *sténose hypertrophique du pylore de l'adulte*, *sténose par linite plastique*. Tout au plus pourrait-on en soupçonner parfois la nature, en particulier pour les trois dernières, en se basant sur la lenteur d'évolution de la tumeur, sans atteinte profonde de l'état général. Mais c'est dans l'examen de la tumeur après ablation, et souvent par le microscope seul, que l'on arrive dans ces cas à préciser la cause réelle de la sténose. Quant à la sténose hypertrophique du nourrisson, nous en parlerons plus loin.

Les *sténoses cavitaires*, d'ailleurs exceptionnelles, sont caractérisées par leur début brusque, les commémoratifs parfois, enfin le résultat de la radioscopie qui peut déceler l'obstacle, calcul ou corps étranger.

Quant aux *sténoses extrinsèques*, le plus souvent d'origine vésiculaire, elles sont précédées et accompagnées de symptômes hépatiques, et l'examen de l'estomac montre souvent son intégrité relative, en dehors bien entendu des signes de la rétention même. Le suc gastrique peut être normal, les hémorragies absentes. La radioscopie ne révèle aucune lésion des parois, mais par contre la fixité du pylore et son adhérence aux organes voisins.

Formes cliniques d'après la marche. — D'après sa marche aiguë ou lente, la sténose revêt deux aspects particuliers.

La *sténose à marche lente*, forme la plus habituelle, est celle dans laquelle l'orifice s'oblitère peu à peu, de telle sorte que la sténose complète met plusieurs semaines ou plusieurs mois à se constituer. Il en résulte que l'estomac se laisse en général distendre, à moins de périgastrite ou d'envahissement étendu des parois. Ainsi se réalise le type des sténoses avec dilatation parfois énorme, vomissements rares, indolence relative, type qui, comme nous l'avons vu, prête aisément aux erreurs de diagnostic.

Au contraire, quand la cause, pariétale, cavitaire ou extrinsèque, apparaît brusquement, ou a un développement rapide, la *sténose est à marche aiguë ou subaiguë*, et l'estomac, troublé brusquement dans son fonctionnement normal, manifeste son intolérance par l'énergie des contractions, la netteté du péristaltisme, l'intensité des douleurs et la fréquence des vomissements.

Formes cliniques d'après le degré. — Nous avons eu déjà l'occasion de préciser que la sténose peut être *incomplète*, n'entraînant qu'une oblitération partielle et intermittente : quoique l'obstacle existe toujours, il y a cependant des périodes d'accalmie, par exemple par le fait d'un régime plus approprié ou d'une thérapeutique bien conduite, de telle sorte que les symptômes cliniques disparaissent momentanément. Mais cette accalmie est trompeuse, car la radioscopie et le tubage montrent en général que la rétention partielle persiste, et par conséquent que la menace n'est pas écartée.

D'autre part, brusquement dans la forme aiguë, ou succédant le plus souvent à la précédente dans la forme lente, apparaît la *sténose très serrée* ou même *complète*. C'est celle qui entraîne fatalement le rejet des aliments par vomissements fréquents ou espacés, un amaigrissement et une cachexie rapides, et pour laquelle la clinique, la radioscopie et le tubage révèlent les grands signes pathognomoniques que nous avons étudiés.

Formes cliniques d'après l'âge. — Complication fréquente des vieux ulcères ou conséquence naturelle du cancer du pylore, la sténose a sa plus grande fréquence entre 40 et 60 ans. Mais elle n'est pas rare avant et surtout

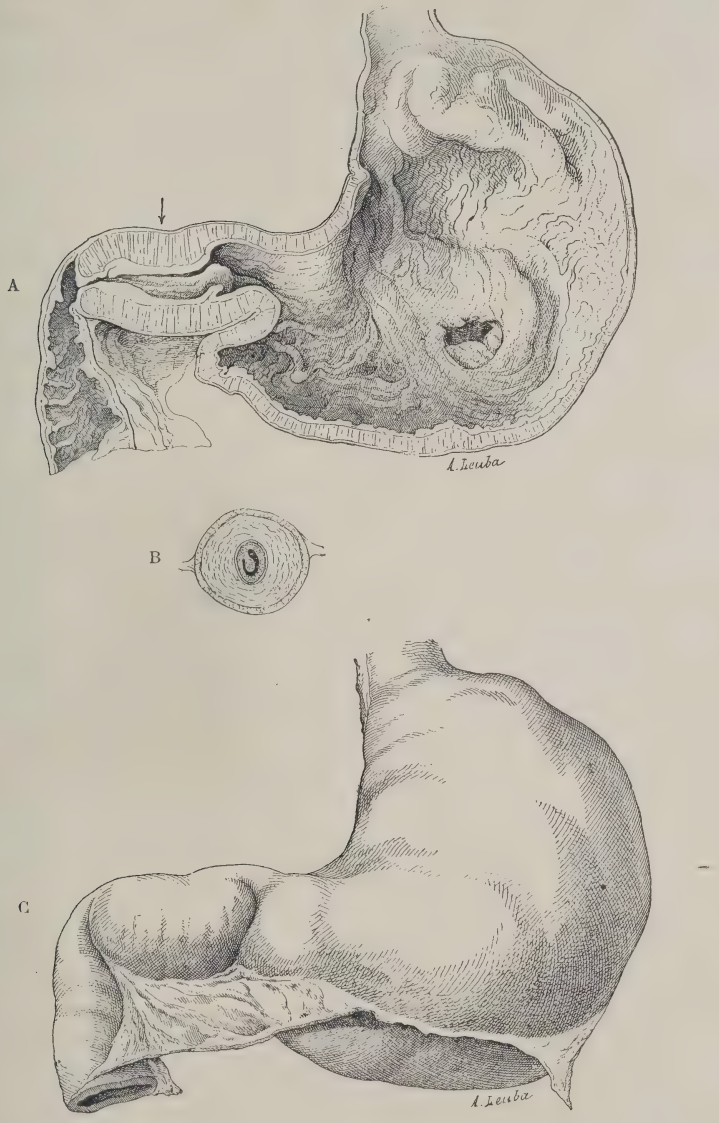


Fig. 47. — *Sténose hypertrophique du nourrisson* (d'après Fredet).
A, coupe longitudinale : *B*, coupe transversale ; *C*, aspect extérieur de l'estomac.

après cette période. C'est la forme habituelle que nous avons décrite : la *sténose du pylore de l'adulte et du vieillard.*

A côté d'elle existe une forme tout à fait différente, à laquelle nous avons fait allusion plusieurs fois déjà, la *sténose du pylore par hypertrophie muscu-*

laire chez le nourrisson. Nous allons rassembler ici et résumer les principales données cliniques qui concernent cette affection, dont la connaissance et le diagnostic précis et précoce sont du plus grand intérêt.

L'affection peut se montrer chez des nourrissons ayant à leur naissance l'aspect d'enfants normaux et bien venus, mais fréquemment elle est associée à d'autres malformations, et parfois à l'hérédo-syphilis (Marfan) (1). Dans sa statistique personnelle, P. Fredet (2) l'a rencontrée beaucoup plus fréquemment chez les garçons que chez les filles (10 cas sur 11); par contre Tyrrell, Gray et G. R. Pirie (3) ont constaté une fréquence à peu près égale dans l'un et l'autre sexe. En tout cas les races anglo-saxonnes paraissent plus prédisposées que les races latines.

Elle consiste, anatomiquement, en une malformation congénitale, caractérisée par l'hypertrophie des deux couches musculaires du pylore, de la circulaire en particulier : il en résulte une véritable tumeur, ayant habituellement la forme et les dimensions d'une olive, d'une rigidité et d'une dureté remarquables. Exceptionnellement il peut y avoir atrésie sans hypertrophie ou même imperforation complète.

L'obstacle s'explique donc par ce fait que les aliments doivent franchir un canal long, à parois inextensibles, obstrué en outre par les plis d'une muqueuse exubérante. D'ailleurs la sténose est de degré variable : tantôt serrée et déterminant des accidents précoces, graves ; tantôt lâche, permettant une alimentation restreinte, compatible par conséquent avec la vie, mais entraînant la nécessité de réduire l'alimentation, et par suite une insuffisance de développement.

D'autre part un élément spasmodique peut s'y surajouter, d'importance variable suivant le cas.

Les manifestations cliniques de la sténose du nourrisson ne se montrent pas immédiatement après la naissance, mais en général 10 à 15 jours, parfois 3 à 5 semaines plus tard.

Elles présentent d'ordinaire les deux phases que l'on trouve souvent dans l'évolution de la sténose de l'adulte. D'abord une période de vomissements fréquents, à chaque tétée, se produisant avec une telle force qu'on les a qualifiés d'*explosifs*. Leur abondance est modérée, quoiqu'ils soient cependant plus importants que la tétée, car il s'y ajoute de la salive et la sécrétion gastrique non résorbée. Ils ne sont jamais bilieux. Puis vient la période de dilatation de l'estomac, avec accumulation des tétées, vomissements plus rares (2 à 3 par jour) mais dont le volume peut être relativement énorme.

A ces vomissements, déjà très caractéristiques, s'ajoutent d'autres symptômes fonctionnels et généraux : l'oligurie et la constipation, avec déperdition rapide du poids et hypothermie.

Comme signes physiques, G. Grulee et Dean Lewis insistent sur l'impor-

(1) Marfan, Le rétrécissement congénital du pylore. *Le Nourrisson*, Paris, mai 1919.

(2) P. Fredet, La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. *Société de Chirurgie de Paris*, 6 avril 1921, et *La Médecine*, octobre 1921.

(3) H. Tyrrell, Gray et G. R. Pirie, La sténose hypertrophique congénitale du pylore. *The Lancet*, 20 septembre 1919.

tance du péristaltisme gastrique, qui peut être très accusé (1). En outre, on perçoit souvent une tumeur, symptôme auquel certains auteurs attachent une grande importance (Emmet Holt) (2), que d'autres considèrent au contraire comme tardif, variable, et trompeur.

La radioscopie, pratiquée avec les précautions nécessaires, confirme le diagnostic. Le tubage peut également être utilisé.

Par ces différents moyens d'exploration, on évite de faire des erreurs de diagnostic et de confondre cette affection avec la *régurgitation œsophagienne* et la *rumination* ou *mérycisme*, de même qu'avec les *vomissements habituels sans sténose* et dus souvent à *l'aérophagie*.

Compatible avec la vie, comme nous l'avons vu, dans sa forme légère, la sténose du nourrisson, dans sa forme serrée, aboutit rapidement, si elle est abandonnée à elle-même, à l'hypothermie et à la mort.

Elle peut en outre, comme Marfan et Baudouin en ont rapporté un exemple, se compliquer d'accidents nerveux avec contractures généralisées tétaniformes, dues à des altérations toxiques du foie et du cerveau (3).

Aussi convient il, quand le diagnostic est posé, et si le traitement médical échoue, de s'adresser, sans tarder, à l'intervention chirurgicale (gastro-entérostomie, pylorotomie). Veau et Fredet insistent sur la nécessité de ne pas enlever trop tôt les fils, et de les laisser en place jusqu'au 18e ou 20e jour chez les nourrissons, dont la paroi se réunit très difficilement : sans cette précaution, on risque une éventration secondaire (4).

Formes cliniques d'après l'évolution et les complications. — La *forme progressive* de la sténose du pylore est la plus habituelle, quand l'affection n'est pas ou est insuffisamment traitée. L'aggravation, lente ou rapide, est due, dans ce cas, soit à la progression même de la sténose, qui finit par rendre toute alimentation impossible, soit, avec une sténose qui reste incomplète, à la marche même de la maladie causale, qui entraîne la mort, par cachexie ou par le fait de quelque complication.

Cependant une sténose incomplète peut devenir *chronique* et s'arrêter dans son évolution, si la lésion initiale ne se modifie pas. Il en est ainsi parfois par exemple de la sténose extrinsèque par brides ou adhérences, de la sténose par cicatrisation d'ulcère, et de la forme bénigne de la sténose hypertrophique du nourrisson. Il arrive alors qu'une diététique sévère, des moyens médicamenteux ou mécaniques appropriés, en facilitant l'évacuation gastrique, permettent une alimentation et une assimilation suffisantes pour que le malade reste en équilibre et ne succombe pas à la cachexie.

(1) G. Grulee et Dean Lewis, Diagnostic et traitement de la sténose congénitale du pylore. *Arch. de médecine des enfants*, février 1917.

(2) Emmet Holt, Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. *The Journal of the American med. assoc.*, 26 mars 1917.

(3) Marfan et Baudouin, *le Nourrisson*, janvier 1913.

(4) Voir encore sur ce sujet, parmi les nombreuses publications récentes :

Godard, Gaz. des Hôp., oct. 1921. — Apert et Bigot, *Un cas d'hypertrophie du pylore, avec accalmie traîtresse*. Soc. de Pédiatrie, 20 déc. 1921. — J. Thomson, *La pathogénie de l'hypertr. congén. du pylore*. The Brit. Med. Journ., 26 nov. 1921. — B. Weill-Hallé et Weissman-Netter, Presse Méd., n° 17, 1922. — Alary, Thèse Paris, 1921. — Péhu, *Six observations inédites de sténose pyl. des nourrissons*. Soc. Méd Hôp., 4 février 1921. — A Mouchet, Soc. de Chir., 23 nov. 1821. — Veau, *id.*, 23 nov. 1921, etc.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Il peut y avoir, exceptionnellement d'ailleurs, une *guérison* par le fait du seul traitement médical, ou même spontanée. Elle se produit dans les ulcères en activité, lorsque la sténose est la conséquence de poussées inflammatoires avec association d'un élément spasmodique : on conçoit que, dans ce cas, la cicatrisation de l'ulcère supprime parfois la sténose. Il peut en être de même dans le cas d'ulcération ou de lésion sclérogommeuse syphilitique, lorsque l'étiologie est reconnue et le traitement appliqué. Parfois même il arrive que la perméabilité soit rétablie, sans intervention chirurgicale, par l'aggravation du processus ulcéreux, soit au niveau du pylore, soit en un point quelconque de l'estomac, par formation d'une fistule gastro-intestinale.

Mais la *guérison*, quand elle se produit, est presque toujours la conséquence de l'intervention chirurgicale, qui supprime l'obstacle, ou y supplée par une bouche artificielle : la guérison alors peut être momentanée ou définitive. Si l'obstacle est enlevé en totalité (bride, tumeur limitée, etc.), ou s'il est arrêté dans son évolution et qu'une gastro-entérostomie soit pratiquée, la guérison peut persister. Au contraire, l'amélioration n'est que passagère, si l'on est en présence d'une lésion à évolution progressive que l'on ne peut extirper.

Les *sténoses du pylore compliquées* s'accompagnent de manifestations qui viennent en modifier la marche et en rapprocher la terminaison fatale.

Tantôt il s'agit de complications qui dérivent de l'affection causale, c'est-à-dire hémorragies, perforation, abcès sous-phréniques, qui font partie de l'histoire clinique de l'ulcère ou du cancer gastrique ; ou encore anémie pernicieuse, inflammations pulmonaires, phlegmatia alba dolens, qui appartiennent plus particulièrement au cancer.

Tantôt au contraire les complications paraissent être, au moins partiellement, le fait de la sténose même : les plus importantes de ces dernières sont la *tétanie* et le *coma dyspeptique*. On en trouvera l'étude dans le chapitre qui traite des complications nerveuses survenant au cours des gastropathies (p. 738 et p. 739).

Diagnostic.

Le diagnostic de ce syndrome se fait en deux étapes : y a-t-il sténose du pylore ? quelle en est la cause ?

1° *Y a-t-il sténose du pylore ?* — La réalité ou l'absence de sténose du pylore sont faciles en général à affirmer, si l'on a bien présente à l'esprit la définition que nous en avons donnée, et qui repose sur ces deux notions capitales : rétrécissement de l'orifice et rétention du contenu.

Vomissements répétés, le plus souvent douloureux, avec constatation d'aliments de la veille ; clapotage à jeun et péristaltisme ; extraction, après 8 à 12 heures de leur ingestion, de débris alimentaires reconnaissables ; constatation radioscopique, à jeun, d'une quantité notable de liquide de stase, et rétention du repas opaque plusieurs heures au delà de la limite

d'évacuation normale : tels sont les signes presque pathognomoniques de la sténose, et qui sont d'ailleurs généralement associés chez un même malade, au point d'entraîner une quasi-certitude.

Toute erreur est-elle cependant impossible ? Non certes, et elle peut se produire dans les deux sens : on peut croire à une sténose qui n'existe pas, ou méconnaître une sténose réelle.

Fausses sténoses. — Le diagnostic erroné de sténose s'explique généralement par ce fait, que l'un des signes qui se présente paraît caractéristique au point que la recherche des autres est à tort négligée.

Sans songer à les passer toutes en revue, envisageons les principales de ces erreurs.

Certains malades ont des vomissements douloureux et répétés, contenant parfois des aliments de la veille, alors cependant que leur pylore est perméable.

Le fait se produit d'abord dans l'*indigestion simple*, caractérisée précisément par une rétention accidentelle des aliments dans l'estomac, et généralement ensuite par leur expulsion tardive au dehors. Mais, dans ce cas, l'erreur ne résiste guère à un examen attentif : la soudaineté des accidents, la nature du repas ingéré, la composition du vomissement, l'accalmie qui suit l'évacuation de l'estomac ne permettent guère de s'y tromper. Les épreuves de contrôle, tubage à jeun après repas déterminé, radioscopie, seraient négatives.

Plus trompeurs sont les cas dans lesquels les vomissements douloureux se répètent ou surviennent par crises : les périodes aiguës de l'évolution d'un *ulcus* (1), les crises de *lithiase biliaire*, les vomissements incoercibles de la *grossesse*, les *crises gastriques du tabes* sont assez souvent considérés comme des cas de sténose à évolution aiguë, et il arrive même que cette erreur entraîne une intervention chirurgicale hâtive et injustifiée. En réalité d'ailleurs, même dans ces cas, l'erreur est évitable, et il suffit pour cela de *ne pas confondre intolérance gastrique et rétention.* Le vomissement, douloureux ou non, de l'ulcère, de la grossesse, du tabes, de la colique hépatique prouve que l'estomac, particulièrement irritable, ne peut pas tolérer la présence des aliments, ou que des phénomènes purement spasmodiques oblitèrent momentanément le pylore. Mais rien ne permet d'affirmer, quelle que soit la fréquence des vomissements, que le pylore est sténosé réellement dans le sens que nous avons donné à ce mot (voir la note, p. 628) : or c'est évidemment cette sténose seule qui justifie l'opération. Si donc on évite de poser des déductions hâtives, et si l'on recherche les signes pathognomoniques de la rétention, en s'adressant au tubage ou à la radioscopie, on ne les trouve pas. L'attention est ainsi mise en éveil, et un examen plus minutieux permet de reconnaître qu'il s'agit, soit d'un ulcus sans sténose, soit des vomissements nerveux d'une lithiase, d'une grossesse ou d'un tabes, dont les autres symptômes avaient passé inaperçus.

Mais ce n'est pas tout. Et ceux-là mêmes des symptômes que nous avons considérés comme pathognomoniques, la rétention constatée par vomisse-

(1) Rappelons en particulier la forme clinique *d'ulcus à vomissements incoercibles sans sténose*, que l'un de nous a récemment décrite (voir p. 536).

ment d'aliments de la veille, le clapotage à jeun, le tubage ou la radioscopie positives, de même que le péristaltisme peuvent se montrer avec un pylore perméable : faits qu'il faut bien connaître, puisque de la réponse donnée dépend peut-être la vie du malade, si l'on se décide, à tort ou à raison, pour l'intervention chirurgicale ou pour l'abstention.

La rétention des aliments, affirmée par la constatation de vomissements alimentaires tardifs ou par le résultat positif d'un tubage 8 à 12[e] heures après un repas, peut exister, sans sténose pylorique, dans quatre cas différents.

D'abord, comme nous l'avons vu, dans l'*indigestion*. Mais dans ce cas nous avons montré que ce qui permet de la différencier, c'est qu'elle est accidentelle, que l'on ne trouve rien de semblable dans le passé, et que les épreuves ultérieures ne la confirment pas.

En deuxième lieu, on la constate également, tout à fait exceptionnellement d'ailleurs, chez certains sujets présentant une *grande dilatation atonique de l'estomac*. Mais ici la rétention n'est que partielle, et le plus souvent intermittente. Et d'autre part, la radioscopie en donne l'explication, en précisant le degré extrême de ptose, de dilatation, d'atonie et d'insuffisance de motricité des parois.

De la troisième cause, peut-être la plus trompeuse, nous n'aurons pas à parler longuement, puisqu'elle a été étudiée dans les affections de l'œsophage, et que d'ailleurs nous y avons fait allusion déjà dans la première partie, à propos du tubage à jeun de l'estomac : nous voulons parler des rétrécissements de l'œsophage, avec dilatation sus-jacente, c'est-à-dire des cas dans lesquels une *sténose œsophagienne ou du cardia* simule une sténose du pylore. Même possibilité de vomissements avec aliments de la veille, conservés dans une poche qui peut avoir une capacité d'un litre et au delà, même résultat du tubage à jeun, qui ramène des aliments de repas précédents. Mais constatation d'aliments non digérés et présentant parfois une intégrité parfaite, absence de clapotage gastrique à jeun, et surtout révélation radioscopique, qui donne la clef de l'énigme, en montrant simultanément la perméabilité du pylore et la lésion de l'œsophage.

Restent enfin les obstacles au transit normal des aliments siégeant, soit au niveau de l'estomac même, mais en deçà du pylore, soit au delà du pylore, en un point plus ou moins éloigné de l'intestin.

Au premier groupe appartiennent les *sténoses médio-gastriques* constituant *l'estomac biloculaire*, et les affections qui entraînent les mêmes conséquences, sans lésion même des parois (spasmes médio gastriques, compression par tumeur de voisinage, par constriction, etc.). Cette question fait l'objet d'une étude spéciale, où nous indiquerons les difficultés et les moyens de diagnostic (voir p. 653).

Dans le deuxième groupe nous trouvons toutes les causes de *sténose ou d'oblitération intestinale*. Tantôt le siège en est duodénal (ulcère, cancer, bride), et si voisin du pylore, que la symptomatologie est presque identique, et que le diagnostic ne peut être fait que par certains caractères de la radioscopie. Si l'obstacle est plus bas, au-dessous de l'ampoule de Vater, un fait tout à fait caractéristique permet de le reconnaître, c'est la présence de

bile dans les matières vomies ou dans le liquide extrait par tubage (1). Enfin la sténose ou l'obstruction de siège plus éloigné fera sa preuve par l'odeur fécaloïde du vomissement, et aussi par le résultat de l'examen radioscopique.

Quant au clapotage à jeun sans sténose, il peut être d'origine gastrique ou intestinale. Il en est d'ailleurs de même du péristaltisme. Lorsque c'est l'estomac qui est en jeu, ou bien l'on est en présence de l'un de ces cas de grande dilatation atonique avec rétention, dont nous avons déjà parlé, ou bien d'une hypersécrétion à jeun, mais qui n'est que peu abondante (10 à 50 cc.), ne s'accompagne pas de vomissements, ne montre pas de débris alimentaires, et coïncide avec une évacuation, normale ou peu retardée, du repas opaque, constatée radioscopiquement.

Ajoutons enfin que l'hypersécrétion continue entraînant la présence, le matin à jeun, d'une *grande quantité* de sécrétion gastrique, sans sténose (*maladie de Reichmann*) constitue un syndrome dont nombre d'auteurs nient l'existence réelle. De toute façon, il ne serait qu'exceptionnel, et le diagnostic avec la sténose organique pourrait être fait en se basant sur l'absence, dans le liquide retiré à jeun, de débris alimentaires.

Sténose du pylore et pylorospasme. — *Le pylorospasme* — comme d'ailleurs les autres localisations de spasmes gastriques (*cardiospasme* ou spasme du cardia, *gastrospasme* ou spasme du corps de l'estomac) — peut se montrer, soit comme symptôme surajouté à une sténose organique, soit indépendamment de tout rétrécissement permanent de cet orifice.

On peut dire qu'à toute sténose organique s'associe le pylorospasme d'une façon plus ou moins intermittente, à tel ou tel moment de son évolution. Mais il n'y a pas là de cause d'erreur au point de vue du diagnostic même de l'existence d'une sténose, puisque celle-ci est réelle et préexistante. Tout au plus le spasme pourrait-il intervenir pour faire croire, au cours des différents examens, radioscopiques en particulier, à une sténose plus serrée qu'elle ne l'est en réalité.

Par contre l'erreur est plus grave, en particulier par les déductions thérapeutiques qu'elle entraîne, quand le simple pylorospasme est confondu avec la sténose, c'est-à-dire, pour employer une opposition de termes souvent utilisée, quand une *sténose spasmodique* est prise à tort pour une *sténose organique*.

Or, la possibilité de cette erreur est fréquente, pour un observateur non prévenu, car le pylorospasme est un symptôme très souvent rencontré. Il peut compliquer, en effet, non seulement la sténose du pylore, mais la plupart des autres gastropathies, gastrites aiguës, gastrites chroniques, en particulier de type hyperchlorhydrique ou hyperpeptique, ulcère juxta-pylorique (Soupault et Hartmann, Hayem), dilatation atonique, etc. Les différentes affections abdominales douloureuses ou inflammatoires, lithiase biliaire, appendicite, annexite, entéro-colite, les intoxications par le tabac, l'alcool ou le plomb, l'urémie, la maladie de Basedow, les affections nerveuses cen-

(1) *Ces sténoses sous-vatériennes du duodénum*, sous leur forme aiguë ou chronique, ont été particulièrement étudiées depuis quelques années : on trouvera sur la forme chronique une revue d'ensemble très complète, de Duval et Gatellier, dans les *Archives de l'appareil digestif*, t. XI, n° 3, 1921.

trales ou périphériques, névralgies, tabes, etc. : ce sont là encore de nombreuses causes dont le pylorospasme peut être tributaire,

Mais si la confusion est possible au premier abord entre le spasme simple et la sténose réelle, un examen attentif permet aisément de l'éviter.

Quand il y a uniquement pylorospasme, les symptômes sont essentiellement variables d'un jour à l'autre, et parfois même d'un moment à l'autre, que l'on fasse appel à l'examen clinique, au tubage ou à la radiologie. Tel malade présente brusquement une intolérance gastrique absolue, et rejette immédiatement les aliments qu'il a pris, ou a un vomissement abondant avec aliments de la veille, de telle sorte que l'on peut penser tout d'abord à une sténose serrée, mais ces accidents cèdent au repos, au régime, aux antispasmodiques (belladone, atropine) ou même s'arrêtent spontanément, de telle sorte que les jours suivants le tubage à jeun ou l'exploration radioscopique montrent la vacuité complète de l'estomac et la perméabilité du pylore.

En ce qui concerne spécialement le diagnostic radiologique, bien que l'accord ne soit pas fait sur tous les points, voici, d'après les travaux les plus récents, comment le diagnostic en général peut être fait (1).

Les conditions et la conduite de l'examen ont ici une particulière importance.

Il ne suffit pas de mesurer la durée de l'évacuation ; il faut en voir le mécanisme par des examens successifs et rapprochés. C'est une notion sur laquelle nous avons insisté à différentes reprises à propos des examens radiologiques : comme les examens cliniques ils nécessitent la recherche et la confrontation de plusieurs symptômes, car, malgré les espoirs qu'on avait pu avoir tout d'abord, pas plus en radiologie qu'en clinique, on ne rencontre souvent de symptôme vraiment pathognomonique, qui puisse à lui seul imposer un diagnostic.

On doit aussi, quand l'examen est destiné à rechercher un pylorospasme, tenir compte de la nature du repas opaque ingéré : F. Ramond, Jacquelin et Borrien font remarquer que le carbonate de bismuth a une action sédative et antispasmodique qui peut faire disparaître ce spasme, alors qu'on le retrouvera plus aisément si l'on emploie le sous-nitrate de bismuth ou le repas baryté.

Enfin, il convient de connaître la valeur exacte de *l'épreuve de l'atropine*, proposée par Mathieu et Cerf pour différencier le spasme de la sténose organique. Cette épreuve, qui consiste à injecter un milligramme de sulfate neutre d'atropine la veille et le matin de l'examen radiologique, supprime en général le spasme, tandis qu'elle est, bien entendu, sans action sur la sténose organique. Mais elle n'a qu'une valeur limitée, si le résultat est négatif, car beaucoup de spasmes résistent à son action.

La durée de l'évacuation, quand il y a pylorospasme pur, peut être normale, raccourcie ou prolongée. Mais elle n'a pas, ou a seulement à titre accidentel, les prolongations excessives des sténoses organiques.

On ne constate pas non plus de lutte péristaltique avec phases alter-

(1) F. Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien, les Spasmes gastriques. *Presse Médicale*, 20 juillet 1921. — G. Barret et H. Chaufour, *loc. cit.*, p. 637.

nées d'effort et de fatigue : les contractions d'ailleurs sont souvent courtes, faibles, et restent parfois stationnaires, la paroi se figeant en état de contracture.

Le mode d'évacuation est caractéristique : tant que dure le spasme, suppression totale de l'évacuation et insuccès de la manœuvre dite d'évacuation provoquée ; au contraire, évacuation facile et rapide dès que cède le spasme.

Enfin on ne relève pas l'image si caractéristique de la dilatation prépylorique.

Lorsqu'il y a association de pylorospasme et de sténose organique, le tableau radiologique est complexe, mais des examens attentifs et répétés permettent, en général, de juger de la part réelle qui doit être attribuée à l'un et à l'autre de ces syndromes.

Méconnaissance d'une sténose réelle. — L'erreur inverse est plus difficilement explicable, surtout quand il s'agit d'une sténose complète, permanente et serrée. Que les aliments soient rejetés au dehors ou retenus dans l'estomac, on ne conçoit guère que la suppression totale ou presque totale du transit gastro-intestinal puisse être méconnue longtemps.

Le fait se produit souvent cependant, et, ce qui peut paraître paradoxal, surtout pour des sténoses très serrées, avec énorme rétention.

Il n'est pas rare en effet d'être mis en présence de malades ayant un abdomen très ballonné, un clapotage très étendu, de leur retirer par la sonde un ou plusieurs litres de bouillie alimentaire, et d'apprendre qu'ils ont été examinés à différentes reprises, récemment même, et que le diagnostic n'a pas été fait. C'est que ces malades sont arrivés à cette phase de dilatation et d'atonie extrême, dans laquelle les vomissements peuvent devenir espacés et rares au point qu'ils n'y prêtent plus attention, qu'ils oublient de les signaler, et qu'ils ont l'illusion de conserver et de digérer leurs repas. Le diagnostic d'*ascite* est parfois porté (1).

Mais pour peu qu'on les examine avec quelque soin, que l'on constate le ballonnement, le péristaltisme et le clapotage, on est vite mis sur la voie du diagnostic : le tubage et la radioscopie le confirment aisément.

Plus facile est une erreur de ce genre chez le nourrisson. Pour l'éviter, il faut avoir bien présente à l'esprit la possibilité d'une sténose hypertrophique du pylore chez tout nourrisson qui présente des vomissements répétés et de l'athrepsie.

1° Quelle en est la cause? — La sténose reconnue, il convient d'en préciser la cause. Cette deuxième étape n'est pas toujours facile à franchir. On en trouve les moyens dans les notions que nous avons données au sujet de l'étiologie et des formes cliniques des sténoses. Souvent le diagnostic d'ulcère, de cancer, de sténose extrinsèque par brides ou par adhérences est posé cliniquement, ou révélé au cours de l'acte opératoire.

Mais il est des cas pour lesquels il est impossible de se prononcer avant l'opération, et de savoir s'il s'agit d'un ulcère, d'un cancer, d'un ulcère cancérisé, de syphilis ou de sténose extra-gastrique.

(1) Hayem, Académie de médecine, 10 octobre 1922.

Parfois même l'opération laisse après elle la même incertitude, quand elle consiste en une simple gastro-entérostomie palliative et que le pylore n'est pas excisé. Certains malades, chez qui des chirurgiens avaient cru reconnaître un cancer inextirpable, et qu'ils avaient traité par gastro-entérostomie simple en portant un pronostic fatal et à brève échéance, sont restés guéris pendant de longues années, faisant ainsi la preuve de la nature bénigne de leur affection.

Dans ces cas de doute, on ne saurait trop conseiller de faire, au cours de l'opération, l'ablation d'une petite partie de la tumeur ou d'un ganglion, en vue d'un examen histologique; et, d'autre part, de poursuivre une enquête très serrée (séro-réaction, traitement d'épreuve) pour voir si la syphilis n'est pas en jeu.

Traitement.

En présence d'une sténose du pylore, quel traitement convient-il d'appliquer?

La diversité des cas cliniques impose la nécessité de savoir choisir entre plusieurs lignes de conduite. Mais il est aisé de les grouper, en envisageant les deux principales circonstances que voici. Tantôt on fait le diagnostic de sténose incomplète ou intermittente, tantôt au contraire de sténose permanente et serrée. Le traitement, nous allons le voir, diffère dans ces deux cas.

Sténose incomplète, partielle ou intermittente. — Dans ce premier groupe, il s'agit de malades chez qui la sténose, dûment établie par l'examen clinique avec confirmation fournie par la radioscopie et le tubage, n'est cependant qu'une sténose partielle. L'oblitération n'est pas totale, puisqu'on constate qu'une partie du repas opaque a passé, après 6 à 12 heures, dans l'intestin, et puisque d'autre part le tubage à jeun ne ramène qu'une partie, souvent minime, du repas ingéré. D'autre part, la sténose n'est pas permanente, ou du moins elle est variable dans ses conséquences cliniques, puisqu'à certains jours, ou pour certains aliments, la rétention n'existe pas.

Dans ce cas, en général, le péril n'est pas imminent, et par suite il est logique de faire d'abord l'épreuve du traitement médical. On peut se demander si l'élément spasmodique réflexe, ayant son point de départ dans une lésion plus ou moins éloignée du pylore, ne joue pas le rôle principal. D'autre part, la sténose peut être due à une lésion pylorique en activité, et s'atténuer ou disparaître par la cicatrisation de cette lésion. Le malade sera donc mis au repos absolu, à la diète hydrique ou lactée, aux antispasmodiques (atropine, belladone, etc.), et, si la syphilis peut être soupçonnée, recevra un traitement spécifique.

L'évolution des symptômes, le résultat obtenu après quelques jours ou quelques semaines montrent si l'on doit persévérer dans cette thérapeutique médicale, ou songer à l'intervention.

Convient-il de traiter ainsi, c'est-à-dire d'abord médicalement, *tous* les

malades chez qui la sténose n'est pas totale? Non certes, et nous avons quelques exceptions à signaler.

C'est d'abord lorsqu'on a des raisons de soupçonner un *néoplasme*. Dans ce cas, évidemment, ce qui domine le pronostic, ce n'est pas la sténose, mais la tumeur dont il faut redouter l'extension. Par conséquent, même en l'absence de signes de certitude, la coexistence d'une sténose indubitable, quoique encore incomplète, et la menace d'un cancer sont deux arguments qui s'ajoutent l'un à l'autre pour imposer l'opération.

Il en est de même dans le cas d'*ulcère chronique et récidivant*, déjà traité médicalement sans succès. Nous avons longuement étudié ailleurs la thérapeutique de l'ulcère, ses variations suivant l'évolution, et montré que, s'il est sans doute excessif de vouloir opérer tout ulcère, il est logique au contraire de confier au chirurgien les cas qui résistent au traitement médical. Par conséquent, lorsqu'un début de sténose apparaît au cours d'un ulcère récidivant, il y a là un argument nouveau pour ne pas retarder plus longtemps l'opération.

Lorsqu'on soupçonnne une *cause extra-gastrique* par compression, brides ou adhérences, on ne peut guère attendre un succès d'un traitement autre que le traitement chirurgical.

Il en est en général de même de la *sténose hypertrophique du nourrisson*. Sans doute dans les formes légères une diététique bien conduite peut atténuer les symptômes, arrêter les vomissements, et assurer le développement. Mais on risque de ne pouvoir donner qu'une alimentation restreinte, d'où insuffisance de développement. Aussi le plus souvent l'intervention chirurgicale est-elle indiquée.

Cependant, dans ces différentes circonstances, avant de tenter l'intervention chirurgicale, on pourrait encore se demander si la sténose ne relève pas, dans le cas particulier, de la méthode des dilatations par le procédé d'Einhorn (1). Appliquée à l'adulte, et même au nourrisson, cette méthode a pu donner des succès durables entre des mains très exercées. Mais la technique en est délicate. Et d'autre part il convient que le rétrécissement soit modéré, et que l'on ait la certitude qu'il n'existe aucune lésion en activité, susceptible de saigner ou de se rompre au niveau du pylore ou dans son voisinage immédiat.

Sténose complète, totale et permanente. — Lorsque la sténose est complète, que la totalité ou la presque totalité des aliments restent dans l'estomac, à moins qu'ils ne soient rejetés au dehors, et que l'on peut, par les commémoratifs ou par des examens successifs, constater qu'aucune accalmie ne se produit, dans ce cas l'obstacle, quel qu'il soit, doit être écarté par l'intervention chirurgicale. On peut même dire que la question d'étiologie devient alors secondaire, quand il s'agit de poser l'indication opératoire. Elle n'aura à intervenir qu'au cours de l'opération même, pour en régler la nature, ou quand il s'agira de faire la thérapeutique post-opératoire.

(1) Einhorn, Berlin Klin. Woch., 1911, n° 35.

Mais, dire que l'opération s'impose, ce n'est pas dire qu'elle doit être immédiate, et que le médecin doit s'effacer quand il a posé le diagnostic. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'insister sur ces notions, quand il s'est agi de chirurgie gastrique, et elles s'appliquent d'ailleurs à toute la chirurgie en général. L'habileté et la conscience avec lesquelles est exécuté l'acte opératoire n'entrent que pour une part dans le résultat définitif. Les soins pré et post-opératoires ont une importance que l'on reconnaît et que l'on s'explique mieux chaque jour.

En quoi doivent consister ces soins médicaux dans le cas particulier qui nous occupe, c'est-à-dire dans l'intervention pour sténose ?

Ce qu'il convient de considérer tout d'abord, c'est que le pylore étant oblitéré, l'estomac, même après une diète prolongée, ne se débarrasse jamais spontanément et complètement de son contenu. Il renferme toujours un liquide stagnant avec résidus alimentaires, terrain favorable aux pullulations microbiennes et aux putréfactions. Là se trouve par conséquent une première menace, un point de départ possible pour une intoxication ou une infection généralisée.

Il faut donc débarrasser l'estomac sans retard, comme on débarrasse la vessie de son liquide de rétention. Quant à la technique, elle est simple, c'est celle du lavage au moyen du tube de Faucher. On se contente d'employer de l'eau bouillie, refroidie à 30°, sans antiseptiques, dont l'adjonction serait nuisible et même dangereuse, si tout le liquide n'était pas retiré. On doit répéter les lavages, et employer la quantité d'eau nécessaire (8 à 10 litres peuvent être utilisés), jusqu'au moment où le liquide ressortant parfaitement limpide, on peut affirmer que l'estomac est complètement nettoyé.

La *désinfection de la bouche*, la *vérification de l'état des appareils respiratoire et circulatoire*, et au besoin une thérapeutique appropriée seront appliquées.

En même temps le sujet, toujours plus ou moins affaibli, sera tonifié et préparé à supporter le choc opératoire par les lavements salés, sucrés, ou alimentaires, les instillations rectales avec le goutte-à-goutte de Murphy (voir p. 790), les injections sous-cutanées de sérum salé ou glucosé, d'huile camphrée, etc.

choix de l'anesthésique sera discuté. La fréquence des insuffisances hépatique et rénale, manifestes ou latentes, fera en général éliminer l'emploi du chloroforme, auquel on substitue avec profit les anesthésies locale, rachidienne, ou générale à l'éther, au chlorure d'éthyle, etc.

Les soins consécutifs immédiats veilleront à éviter en particulier les complications pulmonaires, sans oublier la possibilité de la dilatation aiguë de l'estomac, syndrome si redoutable quand il est méconnu, et au contraire si facile à combattre quand le diagnostic en est établi (voir p. 683).

Plus tard une surveillance attentive sera nécessaire, pour régler le régime en qualité *et en quantité*, ces opérés ayant — ce que l'on comprend, mais ce qui peut compromettre le succès de l'opération — une tendance irrésistible à manger de tout et à manger trop.

Quant à la nature même de l'opération, ce que nous avons dit de l'étiologie des sténoses montre combien elle peut être variable. Il en est de même de son pronostic (voir en particulier le traitement chirurgical du cancer et de l'ulcère).

3° STÉNOSE MÉDIO-GASTRIQUE (1).

La *sténose médio-gastrique*, qui donne naissance à l'*estomac biloculaire*, encore désignée sous les noms de *biloculation gastrique* ou *d'estomac en sablier*, présente avec les sténoses du pylore les plus grandes analogies. Aussi renverrons-nous souvent aux notions que nous avons déjà exposées en détail dans l'étude précédente, nous réservant d'insister spécialement ici sur leurs signes différentiels.

La sténose médio-gastrique consiste en un rétrécissement anormal, plus ou moins étroit et plus ou moins allongé, du corps de l'estomac. Ce rétrécissement est perpendiculaire aux deux courbures, de telle sorte que la cavité gastrique est divisée en deux poches, limitées toutes deux par le rétrécissement et, d'autre part, l'une par le pylore, l'autre par le cardia.

Cette affection, anatomiquement bien caractérisée, ne pouvait passer inaperçue, et déjà les auteurs anciens signalent son existence (Riolan, Morgagni, etc.). Mais son histoire clinique est de date récente, et n'a pu se préciser que grâce au concours apporté par le tubage, la radioscopie et l'extension prise par la chirurgie de l'estomac.

A côté du rétrécissement réel et permanent par lésion organique, le rétrécissement fonctionnel et plus ou moins intermittent par spasme (*gastrospasme* ou spasme du corps de l'estomac) joue ici un rôle important, le gastrospasme étant tantôt associé à une lésion organique, tantôt se montrant à l'état pur. Il en résulte, comme nous allons le voir, une complexité plus grande des symptômes, et souvent de grandes difficultés de diagnostic, quand il convient de déterminer si la biloculation est organique ou spasmodique, ou si ces deux éléments entrent dans sa pathogénie, et quelle est la part réelle de chacun d'eux.

Étiologie et Anatomie pathologique.

La sténose médio-gastrique peut être congénitale ou acquise.

A. ***Forme congénitale.*** — La *forme congénitale* n'a guère d'histoire clinique, car elle est reconnue soit chez le fœtus, soit chez des enfants mort-nés ou mourant d'ordinaire peu après la naissance. Sa pathogénie est obscure, et elle a pu être attribuée, soit à des lésions développées pendant la vie fœtale, soit à une viciation du développement métamérique du tube digestif dans sa partie stomacale, soit à une régression de développement, qui ramènerait l'estomac à l'état dans lequel il se trouve dans certaines classes de la série animale.

On s'est, d'ailleurs, demandé si cette forme congénitale ne serait pas

(1) Les notions de clinique et de thérapeutique devant occuper la place primordiale dans un ouvrage de ce genre, nous n'hésitons pas à réunir ici deux questions que l'on juge souvent utile de séparer, celle de la sténose médio-gastrique et celle de la biloculation. En effet la question des biloculations sans sténose réelle peut être d'une grande importance au point de vue purement radiologique. Mais, lorsque ce symptôme est cliniquement latent, ou ne donne lieu qu'à des malaises légers et passagers, nous pouvons n'y attacher que peu d'attention, si ce n'est pour le considérer comme cause possible d'une erreur de diagnostic.

parfois retrouvée chez l'adulte, en présence de certains sujets dont le passé gastrique remonte à la première enfance.

B. ***Formes acquises.*** — La *forme acquise*, de beaucoup plus fréquente, reconnaît, comme la sténose du pylore, des causes gastriques pariétales et des causes extra-gastriques. L'influence adjuvante de la constriction par le corset peut expliquer sa prédominance chez la femme (3 fois sur 4 environ).

Sténose médiogastrique de causes pariétales. — En ce qui concerne les *causes pariétales*, nous retrouvons ici, également et avant tout, l'*ulcère* et le *cancer*, puis la *syphilis*, la *tuberculose*, les *ulcérations et les cicatrices par traumatisme, par liquides brûlants, corrosifs ou caustiques*, enfin les *périgastrites d'origine péritonéale*. Le mécanisme de production de la sténose est le même, que ces lésions agissent par production de tissus exubérants, par rétraction cicatricielle ou par périgastrite avec spasme surajouté.

Mais ce qui différencie nettement cette étiologie de celle de la sténose du pylore, c'est l'importance relative de ces différentes affections. En effet, la part de beaucoup la plus grande revient à l'ulcère, que l'on trouve dans environ 80 à 85 p. 100 des cas. C'est généralement un ulcère de la petite courbure. Le cancer ou l'ulcéro-cancer vient ensuite (10 p. 100) ; puis, beaucoup plus rarement, les autres lésions que nous avons signalées. Cette différence entre l'action comparée de l'ulcère et du cancer dans la production de la sténose pylorique et de la sténose médio-gastrique s'explique aisément. Le cancer a une localisation plus fréquemment pylorique. Il est, d'autre part, plus apte, par son bourgeonnement, à retrécir un orifice normalement étroit, tel que le pylore, bien plus qu'à créer une sténose au niveau d'un canal plus large, comme le fait l'ulcère, qui agit par l'association de la rétraction cicatricielle, de la périgastrite et du spasme.

Une autre remarque qu'il convient de faire, c'est que la *syphilis*, sur laquelle Bensaude et Béclère ont particulièrement attiré l'attention, entre dans cette étiologie sans doute beaucoup plus souvent qu'on ne l'a pensé jusqu'ici.

Quelles sont les particularités anatomiques dans ces différents cas ?

Sans revenir sur les caractères des lésions initiales décrits, ailleurs, considérons simplement les particularités du rétrécissement même, puis celles des poches auxquelles il donne naissance.

Le *siège* du rétrécissement est tantôt à la partie moyenne, tantôt à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de l'estomac. Il est rare qu'il soit plus rapproché encore soit du pylore, soit du cardia.

Sa *forme*, son *étendue* et son *degré* sont variables.

Tantôt il est *annulaire*, marqué par un sillon profond sur la face externe de l'estomac.

Tantôt il est *cylindrique*, constitué par un tube qui peut avoir plusieurs centimètres de long.

Tantôt enfin il est *partiel*, dû à une saillie généralement de la petite courbure, de telle sorte qu'à l'examen de la pièce anatomique le passage paraît large, et que les symptômes cliniques et radioscopiques ne peuvent s'expliquer que par l'action sténosante d'un spasme surajouté.

Aussi les dimensions du conduit varient-elles considérablement d'un cas

à l'autre, tantôt assez large pour laisser passer deux ou trois doigts, tantôt serré au point de n'admettre qu'une sonde de petit calibre.

Quant aux poches, leur volume dépend à la fois du siège du rétrécissement et des difficultés plus ou moins grandes d'évacuation. Si le rétrécissement est serré, la poche cardiaque, qui est d'ailleurs généralement la plus grande, peut acquérir des dimensions considérables. La poche pylorique ne se dilate que quand il y a coexistence de sténose du pylore. Dans ce dernier cas, il peut arriver que la poche cardiaque soit petite et passe inaperçue au cours d'une intervention.

La portion sténosée et les poches sont fréquemment unies par des adhérences à la paroi et aux organes voisins : comme pour l'ulcère et le cancer non sténosant, des perforations et des fistules peuvent venir compliquer la sténose, et parfois y remédier.

Ajoutons que l'on a pu constater, exceptionnellement, deux rétrécissements du corps même de l'estomac, et, par suite, trois poches juxtaposées ; et aussi une association de la sténose médiogastrique avec une sténose du cardia, du pylore ou du duodénum.

Dans certains cas, enfin, l'élément spasmodique est tel, que lorsque le spasme cède, il n'existe plus momentanément de biloculation.

Sténose médio-gastrique de causes extra-gastriques. — Nous avons parlé déjà des cas d'adhérences et de périgastrite dans lesquels la lésion initiale siège en dehors de l'estomac (péritoine ou organes voisins). Ils sont analogues à ceux dans lesquels le point de départ se trouve du côté de l'estomac.

Mais il en est d'autres caractérisés par l'existence d'une biloculation, alors cependant que l'estomac n'est nullement lésé, même à sa surface. La sténose est due cette fois à des causes diverses.

Tantôt c'est une compression par une *tumeur*, par un *organe hypertrophié ou déplacé* (foie, rate, aérocolie, etc.).

Tantôt le déplacement et la déformation de l'organe s'expliquent eux-mêmes par une *compression extérieure*, énergique et prolongée. C'est ce qui arrive en particulier quand le *corset* est conformé et placé de telle sorte qu'il serre la taille au niveau du foie, et agit par son intermédiaire sur l'estomac. Il peut en résulter la formation, sur ces deux organes, de sillons plus ou moins profonds, et une biloculation définitive de l'estomac. Dans certains cas, d'ailleurs, cette cause peut se surajouter à l'ulcus et augmenter l'action sténosante de la rétraction et du spasme.

Exceptionnellement enfin une torsion de l'estomac peut entraîner la biloculation (voir Volvulus de l'estomac, p. 700).

Symptômes.

D'après les notions anatomiques que nous venons de résumer, on voit que deux cas peuvent se présenter.

Tantôt le sujet que l'on examine est porteur d'une sténose suffisamment serrée, pour qu'il en résulte une difficulté dans le transit des aliments et une

rétention plus ou moins marquée. Les signes fonctionnels font alors soupçonner sinon le siège exact, du moins l'existence d'un obstacle : une exploration méthodique précise ces premières données.

Tantôt, au contraire, le passage est suffisamment large ; quoique existant, le rétrécissement ne crée pas encore d'obstacle, et la biloculation, cliniquement insoupçonnable, est découverte au cours d'une radioscopie ou d'une intervention chirurgicale chez un malade que l'on croit atteint de gastropathie banale, d'ulcère ou de cancer.

A) *Sténose médio-gastrique serrée et permanente.* — **Signes fonctionnels et signes physiques cliniques.** — La sténose médio-gastrique étant due presque toujours à un ulcère de la petite courbure, et l'étroitesse du passage entraînant une rétention plus ou moins complète des aliments et de la sécrétion gastrique, les signes fonctionnels et les signes physiques fournis par l'examen clinique direct participent dans ce cas à la fois de ceux de l'ulcère gastrique et de ceux de la sténose du pylore. En d'autres termes, on peut dire qu'ils sont semblables à ceux de l'ulcus sténosant le pylore.

Nous retrouvons, en effet, ici, les mêmes douleurs provoquées par l'ingestion des aliments, les mêmes vomissements aqueux ou alimentaires, tantôt fréquents et peu abondants, tantôt espacés et de quantité considérable, quand la poche supérieure est très dilatée. Le péristaltisme et la contraction en masse, la constatation de la dilatation par l'étendue du clapotage, celle de la rétention par la recherche du clapotage à jeun : tous ces signes ont la même pathogénie, la même importance clinique, la même fréquence, et pour les mêmes raisons, que dans la sténose du pylore. Quand le clapotage et le péristaltisme, limités à la poche cardiaque, sont plus nettement localisés à gauche, on peut soupçonner que la sténose est en deçà du pylore, sur le corps même de l'estomac.

D'autre part, les larges mouvements de respiration peuvent produire un *glou-glou gastrique*, s'ils ont pour conséquence le passage du contenu d'une poche dans l'autre. Enfin l'anneau ou le canal qui sépare les deux poches peut donner lieu à la sensation plus ou moins nette d'une tumeur, qu'il s'agisse d'ulcère calleux, de cancer, de syphilis, de périgastrite, etc.

Signes fournis par l'insufflation et le tubage. — Mais par contre la symptomatologie devient autre, et peut montrer des caractères très particuliers, quand on fait appel à une exploration minutieuse et systématique par l'insufflation et le tubage de l'estomac. Comme l'ont montré Jaworski et Bouveret, le diagnostic de la biloculation a pu être posé avec certitude, à une époque où l'on ne disposait pas encore du concours précieux de la radioscopie.

On sait que lorsque l'on pratique la distension gazeuse de l'estomac, — soit au moyen de poudres effervescentes, soit, ce qui est préférable, par l'insufflation à la sonde, que l'on gradue et arrête dès qu'une sensation de gêne ou de douleur se produit, — cette distension est rendue possible par ce fait que le pylore se ferme, ou du moins ne permet pas un passage immédiat et total du gaz de l'estomac dans l'intestin. On apprécie donc ainsi la situation, le volume et la forme de l'organe.

Par suite, dans le cas de bilôculation, deux faits peuvent se produire.

Si la sténose est serrée, la distension ne se montre qu'au niveau de la poche cardiaque; la poche pylorique renferme du liquide, et présente du clapotage, dont le siège et l'étendue ne sont pas modifiés par la distension : l'indépendance des deux segments de l'estomac est ainsi révélée.

D'autre part, si la sténose permet, malgré son existence, la distension simultanée ou successive des deux poches, celles-ci viennent faire saillie au niveau de la paroi abdominale, séparées par un sillon plus ou moins accusé, et formant parfois deux foyers de clapotage plus ou moins indépendants.

Quant au tubage, les particularités qu'il présente tiennent à ce fait que la sonde ne franchit pas la sténose et reste par conséquent dans la poche cardiaque, surtout si on emploie les sondes volumineuses (tube de Faucher, de Frémont, et non le tube d'Einhorn). Par conséquent, s'il y a du clapotage et du liquide dans les deux poches, l'une seule pouvant être vidée, le clapotage persiste, alors que l'aspiration ne peut plus rien retirer (ectasie gastrique paradoxale). De même, si l'on introduit du liquide pour un lavage, la fluidité

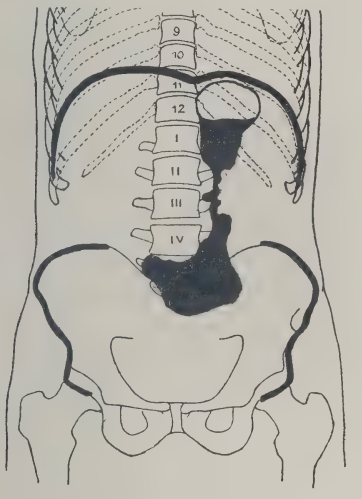


Fig. 48. — *Biloculation par néoplasme gastrique.*

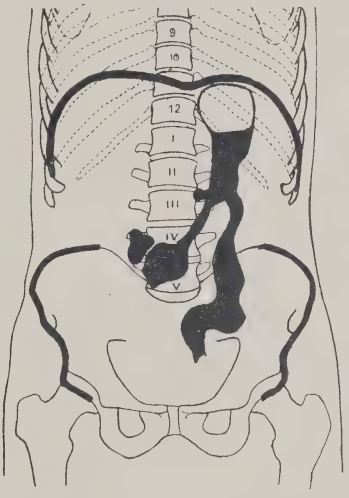


Fig. 49. — *Diverticule et biloculation persistant après gastro-entérostomie pour sténose médiogastrique par ulcus.*

de l'eau lui permet en général de franchir la sténose, et par suite de s'accumuler dans la poche pylorique : mais la sonde ne pouvant évacuer que la poche cardiaque, le liquide ne ressort pas, ou seulement en partie.

Bouveret a signalé également le fait anormal que voici : après un lavage ramenant de l'eau parfaitement limpide, on peut constater une expulsion tardive, par la sonde ou par vomissements, de liquide trouble avec débris alimentaires. C'est que l'eau du lavage s'était arrêtée dans la poche supérieure, vide; et qu'ensuite, par le fait de l'excitation due à la manœuvre du tubage, une régurgitation s'est produite de la poche inférieure vers la supérieure : le contenu de la première se trouve ainsi tardivement rejeté au dehors.

Malgré leur intérêt, nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces

moyens de diagnostic, la radioscopie apportant plus simplement une certitude presque absolue.

Examen radiologique. — Que montre l'exploration radioscopique et radiographique dans le cas de sténose médio-gastrique suffisamment serrée?

Si le rétrécissement est arrivé au point d'être infranchissable, l'image sera semblable à celle donnée par une sténose pylorique. C'est sur la situation, la dimension et la forme de la poche que l'on se basera pour reconnaître que l'obstacle est en deçà du pylore.

Fig. 50. — *Biloculation spasmodique.*

Mais le plus souvent la bouillie opaque franchit plus ou moins péniblement la sténose, et le diagnostic est établi sur la constatation de deux images juxtaposées.

Sans entrer dans la description détaillée des particularités variables de ces images, disons que deux faits essentiels les caractérisent. D'une part, les deux poches se remplissent successivement. D'autre part, elles restent relativement indépendantes l'une de l'autre, quelles que soient les manœuvres extérieures employées.

Ce dernier fait est très important, car nombre d'erreurs ont été commises dans les premières années d'exploration radiologique de l'estomac. Il arrivait en effet qu'une biloculation, constatée nettement par un examen radioscopique ou sur une épreuve radiographique, n'était pas retrouvée, ou l'était seulement à un degré beaucoup moindre, quand une vérification pouvait être faite au cours d'une intervention chirurgicale ou à l'autopsie.

D'où ces règles, posées par les radiologues, et dont il convient de ne pas se départir, surtout quand la question d'une opération se pose. Si l'on constate à la radioscopie un rétrécissement du corps de l'estomac et une biloculation plus ou moins nette, il convient d'abord d'essayer, par le jeu combiné de la palpation, des contractions abdominales, du changement de position, de voir si l'on peut faire varier l'image et vaincre la sténose. En second lieu, si l'aspect initial persiste tel quel au cours de tout l'examen, il est indispensable de le renouveler à quelques jours de distance, au besoin après avoir soumis le malade à une thérapeutique antispasmodique suffisamment prolongée (belladone, atropine). Si le résultat est le même, la certitude est plus grande, sans être totale. Car même avec des examens multiples et concordants, il est arrivé que la vérification anatomique n'a pas confirmé le diagnostic (1).

(1) De nombreuses discussions ont été soulevées au sujet des sténoses médio-gastriques et des estomacs biloculaires, en particulier en ce qui concerne l'interprétation des examens radiologiques, et la fréquence de l'image biloculaire par compression ou par spasme, sans lésion organique.

De ces discussions, dans les détails desquelles nous ne pouvons entrer, nous devons surtout retenir ceci. C'est qu'en présence d'un cas dans lequel nous soupçonnons clinique-

B) ***Sténose médio-gastrique lâche ou inconstante.*** — La biloculation gastrique peut être surtout spasmodique. Non pas que, dans ce cas, aucune lésion organique ne la justifie, car un ulcère de la petite courbure est généralement le point de départ du spasme, mais en ce sens que, lorsque le spasme cesse, la perméabilité est largement rétablie. D'autre part, elle peut être due à une compression par un organe voisin, ou par une néoformation absolument indépendante de l'estomac.

Ce qui caractérise cette forme clinique de la biloculation, c'est l'importance moindre des signes fonctionnels, l'inconstance des signes physiques, la variabilité des uns et des autres.

Sans doute les douleurs et les vomissements peuvent se montrer comme dans la forme précédente, dus soit à la lésion causale (ulcus, etc.), soit aux crises de sténose spasmodique. Mais ils n'ont pas la même régularité dans leur apparition, et cèdent en général à la diététique et au traitement.

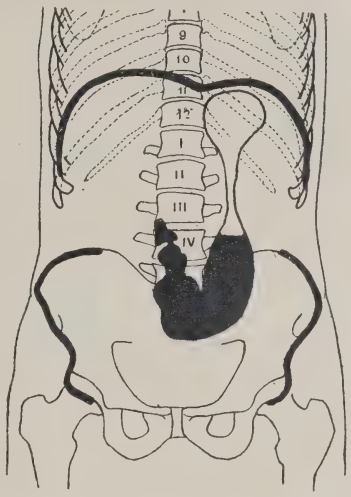


Fig. 51. — *Fausse biloculation par étirement.*

D'autre part, on ne retrouve pas la rétention prolongée, révélée par le grand clapotage à jeun, les vomissements d'aliments de la veille, l'évacuation par la sonde de liquide de stase, la présence de bouillie opaque vérifiée par la radioscopie 10 à 12 heures après l'ingestion.

De même l'insufflation peut faire céder le spasme ou déplacer la cause de la compression, et montrer l'estomac sous son aspect normal.

Enfin, c'est dans ces cas précisément que la radioscopie révèle, soit une communication large entre les deux poches, soit même la disparition momentanée de toute biloculation.

Évolution et pronostic.

L'évolution et le pronostic de la sténose médio-gastrique dépendent à la fois de son affection causale et de son degré.

Est-elle légère ou intermittente, et due à une cause bénigne ou dont l'évo-

ment la sténose, nous devons, pour les raisons que nous venons d'exposer, laisser au radiologue toute latitude pour prolonger et multiplier les examens autant qu'il est nécessaire, ou, si nous les faisons nous-mêmes, procéder avec le plus grand soin, et ne pas en tirer de conclusions hâtives.

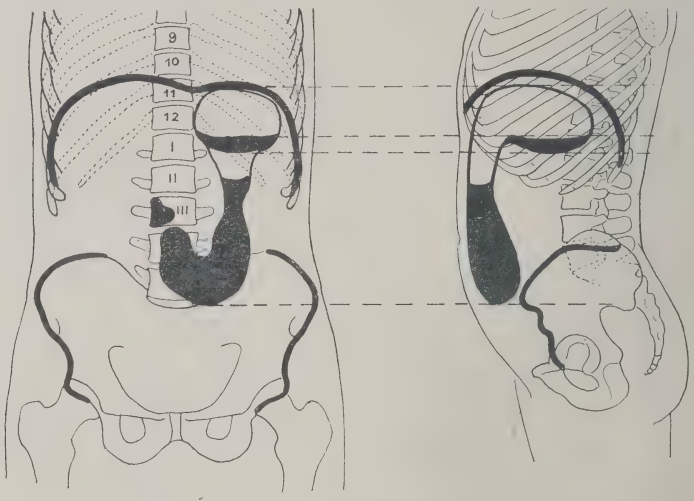
D'autre part, si l'examen radiologique et l'image anormale qu'il montre sont à l'origine de notre investigation, nous ne devons poser le diagnostic et instituer la thérapeutique qu'après avoir recherché les signes fonctionnels, et au besoin même ceux fournis par l'insufflation et le tubage.

En procédant ainsi, on reste sur un terrain solide, et l'on réduit au minimum les conséquences qui pourraient résulter des divergences et des obscurités que l'on relève encore aujourd'hui dans l'étude de cette question.

lution est arrêtée ? Elle peut, dans ce cas, n'être qu'une anomalie latente, révélée par la radioscopie ou découverte à l'autopsie.

Plus accentuée, elle donne lieu à des phénomènes douloureux et à des vomissements, qui aggravent la symptomatologie de l'ulcus, quand celui-ci est en jeu.

S'il s'agit de simple stricture par le corset, ou de lésion syphilitique, la



Fig, 52. — *Aérophagie et dilatation de l'arrière-fond simulant une biloculation.* Vues de face et latérale gauche.

suppression de la cause ou le traitement approprié peuvent donner une guérison définitive,

Par contre, si la sténose est serrée, et si la cause n'est pas accessible au traitement médical (cancer, rétraction cicatricielle, ulcéreuse, périgastrite, etc.), dans ce cas l'évolution et le pronostic ne sauraient dépendre que de l'intervention chirurgicale, et de la possibilité ou non de supprimer la cause ou d'enrayer son évolution.

Diagnostic.

Nous avons, au cours de la symptomatologie, exposé les caractères sur lesquels le diagnostic est établi.

1° Y a-t-il sténose médio-gastrique ? — La sténose du cardia ou de l'œsophage peut entraîner des vomissements du même genre, et aussi des caractères trompeurs du tubage, si la sonde et le liquide de lavage s'arrêtent dans une poche œsophagienne. Mais il n'y a dans ce cas ni péristaltisme, ni biloculation par insufflation, et la radioscopie lève tous les doutes.

La *sténose du pylore* pourrait aussi provoquer une erreur, si elle était accompagnée de clapotage intestinal. Avec ou sans ce symptôme surajouté, l'insufflation et surtout la radioscopie précient le siège de la lésion.

Le rétrécissement purement spasmodique médiogastrique est encore

désigné par le nom de *gastrospasme*, cette expression étant dans ce cas réservée au spasme du corps de l'estomac, et non aux spasmes localisés au cardia ou au pylore. Le gastrospasme pur se différencie de la sténose médio-gastrique organique par le caractère intermittent des symptômes fournis par les examens cliniques, radiologiques et par le tubage.

2° Quelle en est la cause ? — Quand le siège réel de la sténose est reconnu, sa cause doit être précisée?

L'exploration des autres organes montrera si l'origine peut en être extrinsèque.

Les examens radioscopiques, les commémoratifs, l'âge, l'étude du chimisme gastrique orienteront dans le sens d'ulcus, de cancer, de syphilis, de cicatrices par ingestion caustique, de périgastrite tuberculeuse.

Le point sur lequel il convient d'insister, est de ne pas attacher trop d'importance à l'état général pour poser le diagnostic de néoplasme ou pour l'éliminer. Par le fait de la sténose, des vomissements et de la dénutrition, un sujet atteint de sténose ulcéreuse ou syphilitique peut avoir un facies cancéreux. D'autre part, le cancer primitif et surtout l'ulcéro-cancer peuvent être difficilement reconnus à leur début.

Traitement.

Le traitement est celui dont nous avons à différentes reprises indiqué les grandes lignes.

On doit se demander tout d'abord si la cause peut être supprimée ou traitée médicalement (constriction du corset, ulcus, syphilis). En cas de doute, si les symptômes ne sont pas particulièrement graves, rien n'empêche de faire un traitement d'épreuve (antispasmodiques associés au traitement médical de l'ulcus ou de la syphilis gastrique). Ce sont des questions que nous avons étudiées tout au long dans d'autres chapitres (voir : traitement médical de l'ulcus, p. 557 ; traitement de la syphilis gastrique, p. 600 ; thérapeutique gastrique antispasmodique, p. 798).

Mais si la sténose est serrée et le danger immédiat, ou si les traitements précédents ont échoué, on doit avoir recours à l'intervention chirurgicale. Il en est de même, et sans tarder, quand on a des raisons de penser à une cause susceptible d'aggravation rapide ou de complications graves (cancer, ulcéro-cancer, ulcère menaçant de perforation, d'hémorragie grave).

Quant à la nature même de l'opération, elle est déterminée dans chaque cas par la cause de la sténose et l'état général du malade (résection médio-gastrique, hémigastrectomie, gastro-entérostomie, etc.) (1).

(1) Goullioud, *De l'hémigastrectomie dans l'estomac biloculaire*, Presse Médicale, 18 août 1920.

B. — LES INSUFFISANCES ORIFICIELLES

1° INCONTINENCE DU CARDIA

Normalement les aliments passent en totalité et immédiatement de l'œsophage dans l'estomac, quelles que soient leur quantité et la rapidité de leur ingestion. Il en résulte que l'incontinence du cardia, même quand elle est très marquée, ne peut être reconnue dans ce premier temps.

Par contre le jeu régulier du cardia et sa continence ont une importance capitale lorsque les mouvements de l'estomac brassent la masse alimentaire pour en assurer la fragmentation et le mélange avec les sucs digestifs : il convient que le cardia se ferme alors pour empêcher le reflux dans l'œsophage et le vomissement des aliments ingérés. C'est donc à ce moment que l'on pourra juger si cet orifice est continent ou ne l'est pas.

Quelles sont donc les causes, et quelle est la symptomatologie de l'incontinence du cardia ?

Étiologie et anatomie pathologique. — Trois groupes de lésions peuvent entraîner cette incontinence.

D'abord et surtout les lésions ulcéreuses, qui, dans leur évolution progressive, atteignent la couche musculaire : ulcère de Cruveilhier, cancer ulcéré, syphilis tertiaire, tuberculose, chute d'escarres produites par des ingestions caustiques ou corrosives, etc.

En second lieu, les infiltrations néoplasiques (cancer, linite plastique), qui transforment l'orifice en un conduit rigide, de calibre réduit sans doute, mais invariable et par suite constamment béant.

Enfin les lésions à distance, agissant sur le cardia par destruction ou compression des filets nerveux qui en assurent le fonctionnement régulier.

Nous ne décrirons pas ici ces lésions de nature et d'aspect si différents, étudiées tout au long dans la pathologie de l'œsophage.

Signes et diagnostic. — Si on laisse de côté les symptômes si variés des affections causales, l'incontinence du cardia ne présente, comme signe lui appartenant en propre, que la facilité des régurgitations et des vomissements.

Encore ce signe peut-il ne pas exister si le pylore est lui-même insuffisant. D'autre part, quand on le constate, on peut se demander s'il n'est pas dû, ce qui est le plus habituel, à l'intolérance gastrique. En général l'examen radioscopique permettra de se prononcer.

2° INSUFFISANCES DU PYLORE (INCONTINENCE ET ÉVACUATION PRÉMATURÉE)

Le jeu de l'orifice pylorique est complexe. D'une part, il doit se fermer au moment de l'arrivée des aliments dans l'estomac, et empêcher leur passage immédiat dans l'intestin. D'autre part, il doit régler l'évacuation du bol

alimentaire, de telle sorte qu'elle se fasse au moment voulu, et qu'elle soit non pas massive mais fractionnée, ce qui a l'avantage de favoriser le mélange avec les sucs duodénaux. D'ailleurs, pour un même estomac, l'évacuation et le rythme d'ouverture du pylore varient considérablement suivant ce qui est ingéré : l'eau pure ne reste que quelques minutes dans l'estomac, le simple repas d'épreuve avec pain et thé étant totalement évacué en deux heures et demie environ, un repas normal en cinq à six heures.

On voit donc que l'insuffisance de l'orifice pylorique peut se manifester de deux façons différentes.

Tantôt il s'agit d'une perméabilité continue, de telle sorte que tout ce qui est ingéré, trouvant un orifice constamment ouvert, passe directement, comme dans un entonnoir, de l'estomac dans l'intestin. A cette forme persistante et totale de l'insuffisance de l'orifice, on a proposé de réserver le nom *d'incontinence du pylore*. Suivant la définition de Ledoux-Lebard, il y a abolition permanente de la tonicité du sphincter pylorique.

Tantôt au contraire la perméabilité est intermittente, comme à l'état normal ; mais d'une façon générale l'estomac retient moins longtemps qu'il ne devrait les aliments ingérés. Il ne remplit donc son rôle que d'une façon insuffisante. A cette catégorie de faits on peut donner le nom *d'insuffisance pylorique partielle :* phénomène plus complexe que le précédent, car il peut dépendre, comme nous le verrons, non seulement de la faible tonicité de l'anneau musculaire, mais aussi de la qualité de la sécrétion gastrique ou de la tonicité exagérée du corps de l'estomac. En d'autres termes, cette fois, le pylore a perdu sa faculté de retenir suffisamment le contenu gastrique, c'est-à-dire jusqu'au moment où ce contenu présenterait les qualités de chymification et de concentration requises pour son passage normal dans l'intestin (1).

Incontinence du pylore.

Étiologie et anatomie pathologique. — La perméabilité persistante de l'orifice pylorique est due généralement à des lésions organiques siégeant au niveau de cet orifice.

Le plus souvent il s'agit de *cancer*. Tantôt l'envahissement néoplasique a transformé les différentes tuniques en une masse rigide ayant perdu toute élasticité. C'est ce que l'on constate en particulier dans la *linite plastique*, qu'elle soit à localisation pylorique ou qu'elle s'étende à tout l'estomac ou à sa plus grande partie. Dans ce cas, le pylore béant peut être rétréci : il y a à la fois, comme dans certaines lésions du cœur, insuffisance et rétrécissement. Tantôt c'est un cancer ulcéré, et c'est par le fait de la destruction des tissus que le pylore est devenu béant et constamment perméable. Dans ce cas il peut arriver que l'affection passe par deux phases opposées : une première de sténose pylorique incomplète, par développement de la tumeur ; une deuxième d'incontinence par perte de substance et par suite fistulisation du pylore.

(1) A. Sorel, Incontinence pylorique ou insuffisance. *Journal de Médecine de Paris*, 5 février 1920.

L ulcère peut agir de même, soit par destruction des tissus, soit par adhérences périgastriques.

La *syphilis*, que peut simuler l'une ou l'autre des affections précédentes, donne naissance aux deux formes d'incontinence, par induration des parois ou par ulcération, et par adhérences périgastriques.

Dans certains cas la lésion, qui donne naissance à l'incontinence du pylore, ne se trouve pas à son niveau. C'est ainsi qu'on l'a constatée dans le cancer de la petite courbure ou du corps de l'estomac. Dans un cas, rapporté par Aubourg et Desjardins, une malade de Cunéo, ayant subi une résection médio-gastrique pour tumeur, présenta deux mois plus tard de l'incontinence pylorique (1). Il semble que les compressions nerveuses quand il y a tumeur, et la section des nerfs de la petite courbure, quand il y a eu intervention chirurgicale comme dans l'observation précédente, sont à l'origine du trouble morbide, par paralysie du sphincter.

D'autre part on a signalé aussi son apparition possible dans le rétrécissement du duodénum par cicatrice, coudure ou compression. Il se produit alors, par le fait de l'obstacle et de la stase qui en résulte, une dilatation de l'estomac et du pylore, qui peut être poussée à tel point qu'elle rend ce dernier incontinent.

On a constaté enfin l'incontinence totale et permanente de cet orifice sans lésions ni à son niveau, ni dans son voisinage. On l'attribue alors à une paralysie de son innervation motrice, par lésion centrale du système nerveux (myélite, etc.), ou par névrose (hystérie).

Étude clinique. — Un symptôme important peut permettre de soupçonner l'incontinence du pylore. C'est lorsque vient se surajouter aux manifestations de l'affection causale une diarrhée rebelle, avec présence dans les selles d'aliments mal digérés. Ajoutons le reflux de la bile et du suc pancréatique dans l'estomac, et le passage rapide des gaz de l'estomac dans l'intestin (*aérophagie intestinale*).

Mais ces signes peuvent manquer ou tenir à d'autres causes. Aussi n'est-ce guère que par l'exploration méthodique de l'estomac que l'incontinence peut être nettement caractérisée.

Le tubage, après repas d'épreuve, quelle que soit la précocité avec laquelle il est pratiqué, révèle que l'estomac s'est vidé de son contenu d'une façon insolite.

L'insufflation, par la sonde ou par les poudres effervescentes, montre que l'air ou les gaz passent immédiatement dans l'intestin, et que le ballonnement se généralise à tout l'abdomen, au lieu de rester localisé à l'estomac.

Mais c'est surtout la radioscopie qui apporte la précision nécessaire, en permettant de voir le repas opaque, au lieu de stationner dans l'estomac, franchir le pylore et se répandre dans l'intestin, au fur et à mesure de son ingestion, sans contractions stomacales apparentes, le pylore fonctionnant alors comme un cardia normal.

(1) Desjardins, L'incontinence pylorique. *Société des Chirurgiens de Paris*, 10 décembre 1920.

Traitement. — Sauf dans les cas de syphilis pour lesquels la médication appropriée peut amener la guérison, le traitement médical ne peut être ici que palliatif, le choix d'aliments faciles à digérer permettant d'éviter parfois la diarrhée secondaire.

C'est donc le traitement chirurgical de l'affection causale, quand une opération est jugée possible, qui peut seul supprimer l'incontinence (destruction d'adhérences), ou y remédier (pylorectomie, gastro-entérostomie avec exclusion du pylore, etc.).

Insuffisance pylorique partielle ou évacuation prématurée.

L'insuffisance pylorique partielle a été récemment désignée sous le nom *d'incontinence fonctionnelle* (Carnot et Mauban). Hayem a fait remarquer qu'elle répond au trouble digestif qu'il a décrit autrefois sous le nom *d'évacuation prématurée,* et dont on trouve une étude complète dans son ouvrage sur *Les évolutions pathologiques de la digestion stomacale* (1907).

Étiologie et anatomie pathologique. — C'est un syndrome intéressant, et que l'on rencontre fréquemment dans la pratique.

Il semble qu'à la différence du précédent, l'état du pylore, de la musculature et de son innervation ne joue dans sa production qu'un rôle en général effacé.

Le plus souvent en effet, comme on peut le constater par l'étude clinique, chimique et thérapeutique, le pylore s'ouvre prématurément, soit par le fait de l'irritabilité exagérée de l'estomac et de la contractilité excessive de sa musculature, soit par le fait d'une lésion de voisinage, ulcus duodénal, affection pancréatique ou biliaire, soit enfin parce que la sécrétion est de quantité ou de qualité insuffisantes elle ne peut alors remplir son rôle peptique, et les aliments ne sont pas, comme à l'état normal, retenus dans l'estomac.

Aussi l'insuffisance pylorique partielle, ou évacuation prématurée, est-elle la conséquence parfois des gastrites hyperpeptiques avec état spasmodique de l'estomac, mais le plus souvent des gastrites hypopeptiques ou apeptiques.

Hayem signale que l'abus des médicaments, et la gastrite qui en dérive, sont souvent à l'origine de ce syndrome.

Étude clinique. — Comme dans l'incontinence pylorique totale, ce sont ici encore les troubles intestinaux qui caractérisent le plus souvent l'évacuation prématurée.

Ce fait a été déjà noté par Trousseau : il signale l'existence de certaines diarrhées, dues à un état spasmodique de l'estomac, qui fait que cet organe se révolte contre le contact des aliments, d'où résulte une sorte de « vomissement dans l'intestin » de matières mal élaborées.

Hayem d'autre part, dans l'ouvrage que nous avons déjà cité, expose de la façon suivante l'enchaînement des faits. Tantôt par défaut de sécrétion, tantôt par état spasmodique de l'estomac, tantôt par ces deux causes réunies, il y a défaut d'harmonie entre le cycle chimique et le cycle évacuateur. Le contenu stomacal passe donc dans l'intestin à une époque très rapprochée

de l'ingestion alimentaire, et à un moment où le cycle chimique de la digestion est loin d'être achevé. Le chyme arrivant dans l'intestin sans avoir subi de la part de l'estomac une préparation convenable, les fonctions intestinales sont troublées. Le plus souvent il survient de la diarrhée, et celle-ci est parfois une véritable lientérie. Plus rarement il y a, au contraire, de la constipation ou des alternatives de constipation et de diarrhée.

L'évacuation prématurée est mise en évidence par le tubage après repas d'épreuve, dans des conditions précises que nous avons étudiées tout au long en sémiologie (voir p. 387), et surtout par la radioscopie (v. p. 370).

Traitement. — Il convient tout d'abord de supprimer la cause, lorsqu'elle est accessible. Une enquête soigneuse s'impose sur les habitudes du malade, pour chercher l'abus des médicaments qu'il fait souvent à son insu (antinévralgiques, hypnotiques, eaux minérales, etc.), puisque nous avons vu que la gastrite médicamenteuse doit être souvent incriminée.

D'autre part, quand l'irritabilité et l'état spasmodique paraissent en jeu, ce que montre aisément la radioscopie, les antispasmodiques sont utiles, et surtout le pansement gastrique par le bismuth ou le kaolin à fortes doses (voir p. 782 et 791).

Par contre, quand il paraît y avoir insuffisance de sécrétion, les solutions acides peuvent être indiquées. Mais il y a une médication préférable et plus sûre : « C'est dans l'évacuation prématurée avec diarrhée, dit Hayem, que triomphe la cure par le képhir » (voir p. 793).

II. — TROUBLES MÉCANIQUES CAVITAIRES ET PARIÉTAUX

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Avant de parler des troubles qui tiennent aux anomalies de dimensions de la cavité gastrique et de tonicité de ses parois, il convient de préciser quelles en sont les dimensions physiologiques, et quelle est la valeur des moyens d'investigation à notre portée pour en apprécier les variations.

Dimensions normales et capacité physiologique de l'estomac. — Chez l'homme adulte normal, l'estomac a 25 à 30 centimètres de long et 10 à 12 de large, et sa capacité est de 1.000 à 1.500 centimètres cubes.

Ces chiffres d'ailleurs doivent être considérés comme une simple moyenne, car il y a d'un sujet à l'autre des variations considérables, même sans qu'aucune influence pathologique puisse être invoquée. Elles tiennent à l'hérédité, au poids total et à la taille, aux habitudes alimentaires (quantité et nature de l'alimentation). C'est ainsi que Le Gendre indique des variations allant de 700 à 1.300 centimètres cubes, Charpy et Chabrié de 700 à 2.000. Il est proportionnellement plus petit chez la femme. Chez l'enfant, il varie, bien entendu, avec l'âge.

Moyens d'appréciation de la capacité gastrique. — Cliniquement, l'appréciation de la capacité gastrique est faite par la percussion, la palpation et la recherche du clapotage. Ces moyens peuvent apporter des données intéressantes. Mais, sauf dans le cas de grande dilatation, l'interprétation des renseignements que l'on obtient n'est pas toujours facile. La méthode de l'insufflation est plus précise.

Actuellement, c'est surtout à la radioscopie que l'on demande de nous renseigner sur la capacité de l'estomac. Encore convient-il de remarquer qu'ici aussi l'interprétation des images radioscopiques est souvent entourée de difficultés. D'autre part, les radiologues ne s'accordent pas sur les caractères radioscopiques de l'estomac normal, les uns se basant sur sa limite inférieure, et la plaçant plus ou moins haut, les autres considérant surtout son mode de fonctionnement. Aussi rencontre-t-on souvent dans la pratique des cas intermédiaires, qui seront, suivant le radiologue chargé de l'examen, considérés comme des estomacs normaux, dilatés ou réduits.

Causes d'erreur. — Il est d'autre part quelques causes d'erreur susceptibles de fausser complètement l'examen par l'insufflation ou la radioscopie, et que nous devons signaler.

a) C'est d'abord l'*insuffisance ou l'incontinence du pylore*, que nous avons déjà étudiée Si l'on insuffle l'estomac, l'air n'est pas retenu, et l'on croira à une microgastrie qui pourrait ne pas exister, bien qu'associée assez souvent à l'incontinence. De même, à la radioscopie, l'estomac se videra sans se laisser distendre. Mais, dans l'un ou l'autre cas, on sera averti de la cause d'erreur par le passage immédiat des gaz ou du repas opaque dans l'intestin.

b) C'est ensuite la *sténose médio-gastrique*. Si elle est suffisamment serrée, elle peut ne laisser distendre, par l'insufflation ou par le repas opaque, que la poche supérieure de la biloculation : cette poche étant considérée comme l'estomac tout entier, celui-ci paraîtra à tort de volume réduit.

c) Rappelons enfin que le repas opaque ne se répand pas toujours immédiatement dans tout l'estomac, et que son ombre ne donne pas nécessairement l'aspect de la poche gastrique : différentes manœuvres et des examens répétés y remédient.

Ces notions générales étant posées, nous allons étudier : d'une part les anomalies par défaut ou *microgastries* avec ou sans contracture des parois ; d'autre part les anomalies par excès ou *dilatations*.

Nous avons vu que la dilatation chronique présente avec l'*atonie* et la *ptose* gastriques des liens si étroits, qu'il convient de les réunir en une étude d'ensemble. Assez différente, la *dilatation aiguë* sera étudiée séparément.

A. — MICROGASTRIE

La microgastrie (1) peut être congénitale ou acquise.

La *forme congénitale* consiste en un arrêt de développement tel que l'estomac est réduit à des dimensions si petites qu'il ne peut contenir qu'un verre de liquide, comme Pauly en a rapporté une observation chez une femme de 28 ans. Dans ce cas l'examen de la muqueuse et des parois ne montre aucune lésion.

La *forme acquise* peut être organique ou fonctionnelle.

La *microgastrie organique* est due à différentes causes.

Tantôt et le plus souvent il s'agit d'un épaississement des parois étendu à tout l'organe et dû au développement d'une *linite plastique*, affection généralement, sinon toujours, d'origine cancéreuse, et que nous avons étudiée longuement (voir p. 478). Qu'il nous suffise de rappeler ici que l'épaississement se fait aux dépens de la cavité qui peut être réduite à un simple canal.

Tantôt la cavité est irrégulièrement envahie par des lésions plus ou moins étendues, saillantes ou bourgeonnantes (*cancer* en nappe, *adénome* polypeux, *syphilis*, etc.).

Tantôt il s'agit d'une *rétraction cicatricielle* d'origine gastrique ou extra-gastrique (cicatrice d'ulcus, de brûlures, de lésions par ingestions caustiques ou corrosives, périgastrite, péritonite chronique).

(1) Glénard et Jaugeas, *De la microgastrie*, Arch. des mal. de l'appareil digestif, avril 1912.

Tantôt enfin une volumineuse *tumeur extra-gastrique* peut comprimer l'estomac de telle sorte que la capacité en est très diminuée, comme le montre en particulier la radioscopie, alors que le volume en redeviendrait normal si la tumeur était enlevée.

Quant à la microgastrie fonctionnelle, elle est due à un état spasmodique des parois, décrit sous le nom de *chorée de l'estomac.* Elle peut être aussi la conséquence d'une alimentation insuffisante, soit par restriction volontaire, soit par rétrécissement de l'œsophage ou du cardia.

B. — ATONIE, DILATATION ET PTOSE GASTRIQUES

Bien que les expressions d'atonie, de dilatation et de ptose paraissent désigner des manifestations morbides très différentes, il nous paraît logique, en ce qui concerne la pathologie gastrique, de les réunir en une étude d'ensemble.

C'est qu'en effet, en dehors de toutes les divergences de doctrine, que nous aurons à faire connaître, un fait essentiel domine, d'une importance pratique indéniable : c'est qu'atonie, dilatation et ptose gastriques sont le plus souvent associées.

Nous allons donc tout d'abord les définir, c'est-à-dire indiquer leurs caractères anatomiques et physiologiques. Nous verrons ensuite les conditions étiologiques qui leur donnent naissance. Puis nous aurons à exposer les théories pathogéniques qui se sont efforcées de déceler leur mécanisme et la nature du lien qui les unit. Nous constaterons enfin que, si les théories s'opposent parfois, les descriptions cliniques, basées sur la stricte observation des faits, restent les mêmes, et que les déductions thérapeutiques elles-mêmes diffèrent moins que l'on ne pourrait le penser.

Définitions : constatations anatomiques et physiologiques.

Atonie. — L'atonie gastrique consiste dans la *diminution ou la perte totale de la contractilité et de l'élasticité normales de l'estomac.*

Alternativement vide et rempli, destiné à brasser les aliments pour en faciliter la digestion, puis à évacuer au moment voulu le bol alimentaire dans l'intestin, l'estomac possède, spécialement dans sa tunique externe, des fibres élastiques qui permettent à sa cavité de s'agrandir et de diminuer tour à tour, et des fibres musculaires qui en assurent les contractions et les mouvements.

C'est lorsque ces éléments ne remplissent que d'une façon imparfaite, ou ne remplissent plus du tout le rôle qui leur est dévolu, qu'il y a atonie.

Anatomiquement, qu'il s'agisse de constatations à l'œil nu ou d'examen histologique, l'estomac atone se présente sous deux aspects différents.

Tantôt les parois en sont amincies, molles et flasques. L'examen microscopique en donne l'explication : on constate la diminution d'épaisseur de la couche musculaire dont les fibres sont, soit raréfiées tout en ayant conservé leurs dimensions et leur structure normales, soit au contraire plus ou moins profondément altérées.

Tantôt d'autre part, mais beaucoup plus rarement, les parois de l'estomac atone ont conservé leur épaisseur et leur degré normal de rigidité. Il arrive même que cette rigidité soit augmentée. C'est qu'alors il y a eu envahissement de la couche musculaire par un tissu néoformé, et le plus souvent par du tissu de sclérose ; la tonicité est perdue par substitution d'un tissu pathologique au tissu normal.

Par suite, quand on étudie au point de vue physiologique le fonctionnement d'un estomac atone, étude que l'on peut faire soit par l'insufflation, soit par la radioscopie, on constate les deux faits suivants.

D'abord, que l'estomac se laisse distendre en général plus aisément qu'à l'état normal, qu'il s'agisse d'une insufflation d'air ou de l'ingestion d'un repas opaque observé aux rayons.

En second lieu, la radioscopie montre que les contractions normales de l'estomac sont espacées, atténuées, faibles, ou même complètement supprimées.

La conséquence de ces deux faits, c'est que, suivant l'expression devenue classique en radiologie, « les parois de l'estomac ne se moulent plus sur leur contenu ».

Dilatation. — A la différence de l'expression précédente, celle de dilatation a reçu des applications très diverses, suivant le sens plus ou moins étroit donné à ce mot. C'est un point sur lequel il est nécessaire d'insister, car nous verrons que la divergence entre les théories pathogéniques se trouve peut-être davantage dans les mots que dans les idées.

Le plus habituellement on entend par dilatation l'accroissement anormal de la capacité de l'estomac, accroissement qui lui fait dépasser les dimensions habituelles. Prise dans ce sens, par conséquent, la dilatation s'oppose à la microgastrie, et pourrait être désignée sous le nom de *mégagastrie* ou de *gastromégalie.* C'est bien ainsi qu'Hayem et Lion, dans leur *Traité sur les maladies de l'estomac* (2e édition, 1913, p. 129), définissent la dilatation, puisqu'ils écrivent : « Cliniquement on doit regarder comme dilaté tout estomac dont les dimensions sont telles qu'il affecte des rapports anormalement étendus avec la paroi abdominale et les organes voisins. »

En réalité il semble que, pris dans ce sens, le mot de dilatation est sensiblement détourné de son étymologie. On risque de faire entrer dans la dilatation des cas qui n'en sont pas, et d'en exclure des cas qui lui appartiennent. Nous avons vu en effet qu'il y a, entre les individus, des différences considérables au point de vue de la capacité gastrique, sans que l'on constate par ailleurs des lésions histologiques ou des troubles fonctionnels. Convient-il de ranger au nombre des dilatés ceux d'entre eux qui atteignent les limites supérieures de ces variations physiologiques, si malgré les dimensions anormales le fonctionnement en est régulier? D'autre part, lorsqu'un individu a un estomac normalement petit, s'il arrive que, par le fait de lésions des parois, cet estomac se laisse distendre au point de dépasser notablement sa capacité antérieure, hésitera-t-on à dire qu'il est dilaté, sous prétexte qu'il ne dépasse pas, même dans cet état, les dimensions habituelles?

En d'autres termes et pour faire une comparaison, se base-t-on exclusi-

vement sur l'aire de projection du cœur pour dire qu'il est dilaté? N'y a-t-il pas des cœurs de dimensions moyennes et dont les cavités sont cependant dilatées, et d'autre part de gros cœurs hypertrophiés sans dilatation.

Par conséquent, et pour conserver au terme de dilatation son sens réel, il paraît préférable de considérer comme estomac dilaté, tout estomac dont la capacité actuelle dépasse la capacité qu'il devrait avoir, si ses parois avaient leur constitution anatomique et leur fonctionnement normal. Un estomac dilaté est donc un *estomac forcé*, suivant l'expression de Bouchard. L'estomac dilaté suppose un état anormal, antérieur ou coexistant, des parois. Dilatation et mégagastrie sont évidemment associées d'ordinaire. Mais les deux termes ne se superposent pas exactement, et ne sauraient être confondus.

Peut-on aller plus loin, et considérer que le terme de dilatation implique une anomalie persistante des parois, c'est-à-dire leur atonie? C'est ainsi que l'entend Bouchard, qui considère que tout estomac dilaté est atone, que d'autre part tout estomac atone est dilaté (1) : de telle sorte que les deux expressions s'appliqueraient au même état pathologique, l'une, l'atonie, caractérisant l'état des parois, l'autre, la dilatation, l'état de la cavité.

On peut accepter cette façon de définir la dilatation. On en exclue alors un syndrome que nous décrivons plus loin, et qui est désigné habituellement sous le nom de dilatation aiguë de l'estomac. Dans ce cas en effet il ne s'agit pas d'un état permanent, mais d'une augmentation accidentelle et passagère des dimensions de l'estomac : une cause mécanique empêche l'estomac de revenir sur lui-même, à moins qu'une paralysie ne lui ait fait perdre momentanément sa tonicité. La dilatation aiguë devient alors une *distension aiguë* gastrique, ou une *gastroplégie*, si la paralysie est en cause.

En résumé, le terme de dilatation est employé dans trois sens différents, entre lesquels il convient de choisir.

Ou bien, par estomac dilaté on entend tout estomac agrandi, quel que soit l'état de ses parois. Dilatation est alors synonyme de mégagastrie.

Ou bien on désigne sous ce nom la manifestation qui accompagne nécessairement l'atonie, la cavité gastrique étant plus grande qu'elle le serait réellement, si les parois avaient conservé leur tonicité normale. La dilatation est alors différente de la mégagastrie et de la distension, bien qu'elle leur soit souvent associée.

Enfin on peut considérer que la distension aiguë est une variété de dilatation, et dans ce cas on définira la dilatation : une *disproportion passagère ou permanente entre la puissance contractile et élastique des parois et les dimensions de la cavité.*

C'est cette dernière définition que nous adopterons ici.

Gastroptose. — La définition de la gastroptose prête moins à controverses que celle de la dilatation. Cependant cette expression s'applique à des états anatomiques assez différents les uns des autres, et qu'il convient de préciser.

(1) « Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide est un estomac dilaté. La dilatation n'est pas la distension. Un estomac dilaté est un estomac forcé, dont la cavité n'est que virtuelle quand il est vide, parce que ses parois s'accolent, mais qui n'est plus capable de s'amoindrir en se rétractant ». Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications*, p. 189.

Un premier fait à remarquer, c'est que l'une des extrémités de l'estomac, la portion cardiaque, est fixe, par sa continuité avec l'œsophage qui ne peut ni se déplacer, ni s'allonger, si ce n'est dans une proportion très faible. Par conséquent, même dans les cas extrêmes, il ne saurait y avoir un déplacement total de l'estomac, une chute semblable à celle du côlon transverse ou du rein.

On peut donc dire qu'en réalité il n'y a pas de ptose gastrique au vrai sens de ce mot, et que la description de la ptose rentre presque tout entière dans la description de la dilatation atonique de Bouchard.

Nous reconnaissons cependant que le terme de ptose est généralement employé, et peut paraître justifié, pour désigner les *états dans lesquels la portion mobile de l'estomac s'abaisse au-dessous de son niveau normal.*

C'est qu'en effet, si la région du cardia ne peut s'abaisser, par contre toutes les autres parties de l'estomac, pylore et antre pylorique, petite et grande courbure, grosse tubérosité, sont relativement mobiles, grâce à la laxité des ligaments qui les unissent aux organes voisins, et aussi à la mobilité même de ces organes, duodénum, foie, rate, côlon transverse. Il en résulte qu'il peut y avoir tantôt une chute de tout le corps de l'estomac et de la région pylorique : dans ce cas on emploie, pour l'opposer à la forme suivante, l'expression de gastroptose totale. Tantôt au contraire la gastroptose est partielle, soit par chute du pylore et de la région pylorique (dislocation pylorique), soit par chute du grand cul-de-sac, le pylore étant maintenu en place par le fait d'adhérences ou de fixité du duodénum.

Dans la *gastroptose totale*, encore désignée sous le nom de *luxation verticale* de l'estomac, l'organe, dont la grosse tubérosité est effacée, pend comme un sac ou comme un tube au bout de l'œsophage étiré. Dans des cas très rares, le pôle supérieur de l'estomac n'est plus en contact avec le diaphragme.

S'il y a *dislocation pylorique* seule, le pylore descend entre l'ombilic et le promontoire, ou même dans le petit bassin. On peut le trouver aussi dans la fosse iliaque droite. Quant au corps de l'estomac, allongé ou dilaté, il prend des directions variables.

Si la ptose porte sur le corps de l'estomac seul, le pylore restant en place, on constate l'abaissement des deux courbures et leur orientation variable. La petite courbure en particulier n'est plus cachée par le foie, comme à l'état normal : elle est découverte sur une longueur plus ou moins grande, descend d'abord verticalement depuis le cardia, puis se redresse à angle aigu, pour aller rejoindre le pylore non ptosé.

L'estomac ptosé peut être exceptionnellement indemne de toute altération. Presque toujours il est en même temps dilaté et atone. Des lésions de gastrite chronique sont habituelles. Parfois d'ailleurs il est porteur d'affections plus graves, cancer, ulcère, biloculation, sténose, etc.

La gastroptose peut exister seule. Mais elle fait presque toujours partie d'un syndrome plus complexe, dû à la ptose de la plupart des organes abdominaux, côlon transverse, foie, rein, et aussi du diaphragme (1). Nous verrons l'importance de cette notion pour en établir la pathogénie.

(1) R. Glénard, *La ptose gastro-diaphragmatique*, Soc. de Médecine de Paris, 11 mars 1921.

Étiologie.

Habituellement associées, comme nous venons de le voir, c'est, par suite, dans les mêmes conditions étiologiques que l'atonie, la dilatation et la ptose sont rencontrées.

De ces conditions, les unes sont manifestement à l'origine des troubles qui nous occupent : l'influence de l'hérédité, des fautes d'hygiène alimentaire et de thérapeutique, des maladies infectieuses, des constrictions permanentes ou répétées, de l'amaigrissement, de la grossesse, n'est pas discutée. Par contre l'association presque constante avec des lésions de gastrite et des troubles dyspeptiques, de même qu'avec d'autre ptoses viscérales, constitue un fait indéniable, mais d'interprétation plus difficile, et que nous envisagerons dans la pathogénie.

Hérédité. — Chez nombre de sujets une prédisposition congénitale peut être invoquée. Tantôt les parents, la mère d'ordinaire, sont porteurs de manifestations de même nature. Tantôt le mauvais état de santé des ascendants (tuberculose, syphilis, alcoolisme, etc.) explique la mauvaise qualité des tissus et la faiblesse des ligaments suspenseurs. On a pu enfin se demander, en ce qui concerne la ptose en particulier, s'il ne s'agirait pas parfois d'une malformation par trouble de l'évolution, l'estomac conservant la direction verticale qu'il a chez le fœtus (Tuffier, Albu, Gayet).

Erreurs diététiques et thérapeutiques, — Les dilatés atoniques et ptosés sont très souvent des sujets dont l'hygiène gastrique a été très défectueuse. Mais il convient, pour le constater, de prendre ce mot dans son sens le plus général. Nombre de ces malades en effet pensent s'être mis à l'abri de tout reproche, parce qu'ils n'ont jamais fait abus de boissons alcoolisées ou de repas copieux. Mais le choix défectueux des aliments, leur mauvaise qualité, leurs altérations, la tachyphagie, la boulimie, ou au contraire l'insuffisance d'alimentation (1), de même que l'usage de certains médicaments et l'abus de certains autres : ce sont là des causes qui rentrent dans le même cadre, et qui ont des conséquences aussi nocives que l'alcoolisme et la polyphagie. Cette question à une telle importance que nous l'étudions, dans tous ses détails, à propos de l'étiologie des gastrites et dyspepsies (voir p. 710).

Maladies infectieuses. — Les maladies infectieuses, aiguës ou chroniques, sont assez fréquemment à l'origine de ces troubles gastriques. Leur mode d'action d'ailleurs est manifestement complexe ; action directe des microbes et de leurs toxines sur les tuniques de l'estomac, action parfois nocive des médicaments qu'il a été ou qu'il a paru nécessaire de faire ingérer, amaigrissement et boulimie de la convalescence, etc.

(1) Lacan Saint-Guily, *Dilatation ou distension de l'estomac chez les nourrissons hypo-alimentés*, Thèse de Paris, 1913.

Causes mécaniques. — Chez nombre de ces malades on relève des influences mécaniques nocives agissant de l'extérieur. Les uns compriment la région épigastrique d'une façon répétée ou persistante, et souvent tout de suite après le repas (écoliers, employés de bureau, tailleurs, cordonniers, menuisiers, etc.). De même, l'influence de la constriction par certains corsets est manifeste, lorsque le corset, serrant la taille, refoule et abaisse le foie, d'où la nécessité pour l'estomac de se développer vers la partie inférieure de l'abdomen. D'ailleurs, grâce précisément à l'effort tenté par les hygiénistes, cette cause intervient aujourd'hui moins qu'il y a quelques années, le *corset droit* ayant au contraire pour effet de soulever le bas-ventre et de remédier à l'atonie et aux ptoses viscérales.

Amaigrissement. — Quelle que soit son origine, cure d'obésité, maladie aiguë, affection chronique, l'amaigrissement doit naturellement favoriser l'atonie et la ptose. D'une part, en effet, il supprime les matelas graisseux épiploïques qui contribuent à maintenir en place l'intestin et l'estomac, de même qu'il provoque la flaccidité de la paroi abdominale. D'autre part, il est habituel qu'il coïncide avec un affaiblissement de l'organisme, de telle sorte que les ligaments suspenseurs perdent de leur tonicité, en même temps que diminue la force de la sangle abdominale. Enfin les parois de l'estomac elles-mêmes sont directement touchées par le fait d'une nutrition insuffisante.

Grossesse. — La *grossesse* agit d'une façon analogue, déplaçant les organes et distendant à l'extrême la paroi. Après l'accouchement le vide qui se produit a pour conséquence naturelle une chute des organes abdominaux, qui peut être définitive si les muscles ne reprennent pas la tonicité normale, ou si l'on n'y remédie pas par les moyens appropriés. La multiplicité de grossesses rapprochées, l'éventration, entraînent presque fatalement la gastroptose et l'atonie.

Le grand nombre de ces causes explique la fréquence extrême de la dilatation atonique et de la gastroptose. Suivant d'ailleurs que l'on fait entrer ou non dans ce groupe les cas à manifestations cliniques peu appréciables, les statistiques varient. C'est ainsi que quelques auteurs estiment qu'on rencontre ces affections chez presque toutes les femmes (9 fois sur 10), tandis que d'autres indiquent une fréquence beaucoup moindre. En réalité, ce que l'on peut dire avec certitude, c'est que les femmes sont atteintes beaucoup plus souvent que les hommes, mais que ces derniers sont assez souvent touchés, même les jeunes gens.

Il nous reste à déterminer le mécanisme par lequel agissent les causes que nous venons d'énumérer, et la façon dont il convient de comprendre les relations entre la dilatation, la ptose et l'atonie.

Historique et pathogénie.

Coexistence habituelle de l'atonie, de la dilatation et de la gastroptose, association fréquente à des lésions de gastrite ou à d'autres troubles dyspeptiques : ce sont là des faits d'observation indéniable, et sur lesquels l'accord

est unanime. Mais il y a, par contre, de grandes divergences, comme nous l'avons laissé entrevoir déjà, entre les théories émises pour les interpréter.

Une première division s'impose tout d'abord, suivant que l'on considère que l'affection gastrique est primitive et retentit ensuite sur les autres organes, ou qu'au contraire c'est l'atteinte d'un autre organe qui se fait secondairement sentir sur l'estomac.

Théories de la gastropathie primitive. — Dans ce premier groupe de théories, c'est au niveau de l'estomac que l'on cherche la cause initiale du désordre constaté dans tout l'abdomen.

Mais par quel mécanisme l'estomac arrive-t-il à présenter les lésions anatomiques, les altérations histologiques et les troubles fonctionnels que l'on relève?

Quand on étudie l'histoire de la dilatation et de la ptose, on voit que, présentées sous des formes en apparence assez différentes, les explications qui en ont été données peuvent être ramenées aux trois hypothèses que voici.

A) Pour les uns, atonie, dilatation et ptose sont la conséquence d'un affaiblissement congénital ou acquis des parois.

C'est ainsi que, dès le XVII^e^ siècle, Riolan incrimine une distension de la tunique musculaire par surcharge de l'estomac chez les gros mangeurs.

Mais c'est dans l'œuvre de Bouchard (1) que cette théorie trouve son expression la plus complète. Il eut le mérite, dans des travaux qui eurent un retentissement considérable, d'attirer l'attention sur la fréquence de la dilatation, d'en préciser la symptomatologie, de montrer les conséquences morbides qu'elle entraîne du côté des autres appareils et de l'état général. Pour lui, comme nous l'avons vu, l'atonie précède ou tout au moins est contemporaine de la dilatation : c'est parce que l'estomac est atone, qu'il devient dilaté et ptosé (2).

Pour G. Sée et A. Mathieu, c'est aussi le relâchement atonique de la tunique musculaire qui est à l'origine de la dilatation. Mais ils font jouer un rôle particulièrement important au système nerveux, dont le déséquilibre aurait pour conséquence un état spécial, une sorte de faiblesse irritable : la dilatation devient alors la forme *nervo-motrice* des dyspepsies.

Cette théorie de l'atonie primitive a trouvé également à l'étranger de nombreux défenseurs : pour O. Rosenbach par exemple, la dilatation confirmée n'est que l'aboutissant d'une succession de crises de dilatations passagères, qui caractérisent l'*insuffisance gastrique*, l'estomac étant incapable d'exécuter le travail généralement excessif qui lui est demandé.

(1) Bouchard, Du rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac, et de ses relations avec diverses manifestations morbides (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 juin 1884. — *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, 1887).

(2) Quant aux causes mêmes de l'atonie, elles sont multiples : mauvaise hygiène alimentaire, excès de table ou de boisson, irrégularité des repas, tachyphagie, mastication défectueuse aboutissant plus ou moins rapidement à un estomac forcé ; dyspepsie antécédente ayant entraîné un séjour habituellement trop prolongé des aliments dans l'estomac ; débilité de la tunique musculeuse résultant de la faiblesse nerveuse générale ; convalescence des maladies graves ; débilité musculaire native, ou consécutive à l'inflammation de la muqueuse.

Dans cette première hypothèse par conséquent on peut dire que le rôle de l'estomac dans la production de la dilatation est un rôle purement *passif*. L'estomac se laisse distendre passagèrement, puis dilater définitivement, comme une vessie de caoutchouc dans laquelle on insufflerait de l'air, à différentes reprises et sous une pression trop forte, et qui perdrait par suite sa tonicité.

B) Dans un deuxième groupe d'hypothèses au contraire le rôle de l'estomac est considéré comme plus complet, et son activité entre en jeu, tout au moins dans la première phase de l'affection.

Dès 1750, Van Swieten mettait en lumière l'effort de l'estomac se contractant violemment pour se débarrasser de sa surcharge alimentaire, et ne considérait la dilatation que comme la conséquence ultime de cette lutte, dans laquelle l'estomac finissait par avoir le dessous.

De même, Cruveilhier distinguait anatomiquement la dilatation hypertrophique de la dilatation atrophique, l'estomac, dans le premier cas, ayant conservé toute l'énergie de ses contractions.

Plus récemment enfin Hayem et Lion, par l'étude minutieuse des lésions histologiques, des modifications chimiques de la sécrétion, enfin des troubles de l'évolution digestive, ont montré la préexistence fréquente de ces altérations pour des estomacs que l'on pouvait au premier abord considérer comme normaux. Aussi ont-ils eu naturellement tendance à considérer que ce qui se montre le plus souvent au début, ce n'est pas la paralysie ou la lésion dégénérative de la tunique musculaire, mais, soit l'altération glandulaire entraînant celle du chimisme et modifiant le rythme de l'évacuation, soit le trouble direct de l'évolution par causes mécaniques s'opposant à l'évacuation. De telle sorte que, de toute façon, l'enchaînement des faits serait le suivant. Par retard d'évacuation, il y a subintrance des digestions et surcharge alimentaire. « L'estomac se trouve soumis alors à un excès de travail, sa cavité grandit en même temps que ses parois augmentent de puissance. *La première phase de la dilatation est une phase active.* L'insuffisance gastrique ou atonie ne commande pas le début de l'affection, mais en complique seulement la phase avancée, en quelque sorte ultime, quand le processus anatomo-pathologique, dans son évolution progressive, a amené l'atrophie, la déchéance de la paroi musculaire (1). »

Telle est, dans cette deuxième hypothèse, l'interprétation qu'il conviendrait de donner pour la plupart des cas de dilatation : mais ces derniers auteurs reconnaissent d'ailleurs que, dans certains cas, une altération primitive de la paroi musculaire ou un trouble initial du système nerveux central, d'origine organique ou fonctionnelle, peuvent être légitimement invoqués comme cause de la dilatation et de l'atonie.

C) Enfin, de même que l'on a pu se demander si c'est l'atonie qui précède la dilatation, ou si la dilatation active est à l'origine de l'atonie, une troisième hypothèse peut être invoquée, c'est celle de la ptose primitive. Dans ce cas, soit par le fait d'une anomalie congénitale, soit sous l'influence de l'une des causes mécaniques que nous avons invoquées (compression, disparition du

(1) Hayem et Lion, *Traité des maladies de l'estomac*, 1913, p. 129.

soutien formé par la graisse péritonéale ou l'utérus gravide, affaiblissement de la sangle abdominale), l'estomac ptosé étirerait ses parois ou présenterait un retard d'évacuation, dont les conséquences ultérieures seraient celles que nous avons énumérées dans la précédente théorie. On invoque en faveur de cette théorie les constatations radioscopiques qui révèlent la fréquence de la ptose gastrique sans symptômes cliniques subjectifs. Mais peut-être est-ce précisément parce que l'on a quelque peu abusé de ce terme, en lui donnant un sens trop étendu.

En réalité il semble que ce sont les deux premières hypothèses qui donnent l'explication de la plupart des cas de dilatation avec atonie et ptose, et qu'il s'agit, tantôt d'une dilatation passive par le mécanisme de l'estomac forcé (Bouchard), tantôt d'une dilatation précédée d'une phase de gastrite et de suractivité de l'estomac (Hayem). Primitive ou secondaire, la dilatation atonique entraîne à son tour la gastroptose : elle est rarement précédée par elle.

Théorie de la gastropathie secondaire. — On a pu d'ailleurs aller plus loin encore dans le sens de la troisième hypothèse, et considérer, non seulement que la gastroptose précède la dilatation, mais en outre qu'elle n'est elle-même qu'une conséquence de la ptose de l'intestin.

Cette théorie a été émise et défendue, au moyen d'arguments d'une grande valeur, par F. Glénard, à qui revient le mérite d'avoir puissamment contribué à faire connaître l'importance des ptoses viscérales. Pour lui, dans la multiplicité des ptoses viscérales, c'est le déplacement du côlon, l'*entéroptose*, qui est le fait initial.

Sous l'influence de causes diverses (traumatisme, compression, efforts, constipation, etc.), le côlon transverse s'abaisserait tout d'abord, entraînant, par l'intermédiaire de ses ligaments, l'estomac, le foie et même le rein droit. Dans cette hypothèse, on le voit, la coloptose serait à l'origine de toutes les ptoses gastriques.

Mais cette théorie est généralement considérée comme trop absolue, et il semble que, dans un grand nombre de cas tout au moins, les causes que nous avons énumérées plus haut entraînent d'abord la gastroptose, ou celle-ci simultanément avec la chute du côlon.

Symptômes.

La symptomatologie est assez variable, d'abord en raison du degré plus ou moins accentué de l'affection, et aussi suivant la façon dont le terme de « dilatation » est défini.

Nous aurons donc à tenir compte de ces différentes interprétations dans la revue que nous allons faire des symptômes de la dilatation atonique de l'estomac. Nous commencerons par les signes objectifs cliniques et les signes subjectifs gastriques; nous étudierons ensuite les signes objectifs spéciaux, et nous terminerons par les symptômes extra-gastriques.

Symptômes gastriques. — **Symptômes objectifs cliniques.** — Dans la dilatation atonique, le grand signe objectif clinique est le *clapotage*. C'est

un point sur lequel Bouchard a particulièrement insisté, et avec raison. Mais encore convient-il de savoir le rechercher et l'interpréter. Nous en avons fait l'étude sémiologique et nous n'y reviendrons pas (voir p. 350). Rappelons seulement que, pour avoir toute sa valeur, au point de vue du diagnostic de la dilatation atonique de l'estomac, le bruit de clapotage doit être obtenu dans certaines conditions déterminées. On doit le constater, ou bien le matin à jeun, soit directement, soit après ingestion d'un demi-verre d'eau, ou bien sept à huit heures après un repas normal ; et d'autre part il doit s'étendre au-dessous du milieu de la ligne costo-ombilicale gauche. Il permet de fixer les limites de l'estomac et de connaître aussi le degré de la dilatation.

Ajoutons enfin qu'Hayem et Lion, tout en reconnaissant l'importance du clapotage, font remarquer qu'il n'est pas pathognomonique de la dilatation, puisqu'il peut exister avec des estomacs de petit volume. Mais nous avons vu qu'il y a là précisément une question d'interprétation, et qu'il est logique de considérer qu'un estomac peut avoir, avec une capacité moyenne ou petite, une cavité réellement dilatée.

Le bruit de *succussion* a une importance moindre.

Quant à la *fluctuation*, signalée par Duplay père, elle appartient seulement aux vastes dilatations avec sténose.

L'inspection peut permettre, exceptionnellement, de voir l'estomac se dessiner sous la peau, s'il y a amaigrissement et atonie de la paroi abdominale ; la percussion permet d'en reconnaître la limite supérieure, s'il est distendu par les gaz.

Nous ne parlerons pas de la contraction en masse et du péristaltisme que Cruveilhier a décrits comme signes de la dilatation hypertrophique : en réalité ce sont, nous l'avons vu, des symptômes de sténose du pylore.

Cette exploration physique permet de juger jusqu'à un certain point le degré de gastroptose. En effet, si l'estomac s'est abaissé d'une façon notable, c'est au niveau de l'hypogastre que sa présence est anormalement constatée. Examine-t-on le malade de profil, surtout après le repas, on constate une dépression de l'épigastre et une voussure au niveau de la partie inférieure de l'abdomen.

Les battements épigastriques sont vus et sentis plus nettement qu'à l'état normal.

Dans cette symptomatologie de la dilatation sans sténose les *vomissements* n'ont qu'une place restreinte, car ils sont exceptionnels, comme la douleur, surtout dans la forme atonique. Ils sont moins rares chez les dilatés hypersthéniques d'Hayem, et précédés de douleurs véritables, qui sont calmées par ces vomissements. Aussi le malade les provoque-t-il parfois.

Quant aux *éructations*, elles sont au contraire fréquentes, soit par le fait de fermentations anormales, soit le plus souvent par association d'aérophagie.

Symptômes subjectifs gastriques. — Ils peuvent faire complètement défaut.

Cependant, la dilatation atonique de Bouchard, dans laquelle il y a nécessairement une insuffisance motrice de l'estomac, se traduit souvent par des troubles dyspeptiques variés, généralement plus pénibles que réellement douloureux. C'est une sensation de plénitude rapide, dès que le repas est

ingéré, de lenteur de digestion, plus tard de brûlures et de crampes. L'appétit est variable : il peut être conservé, mais l'inappétence est fréquente.

Par contre, si l'on fait entrer avec Hayem, dans la dilatation, la période prémonitoire de l'atonie, dans laquelle la contractilité de l'organe agrandi a conservé toute sa force, et se trouve même exagérée, on ne s'étonnera pas de constater, au cours de cette période quand elle existe (*phase de dilatation active avec hypertrophie*), des fringales, des douleurs tardives, en somme la symptomatologie, que nous décrirons plus loin, de l'hyperchlorhydrie (voir p. 725). Puis, bien entendu, quand succède *la phase de dilatation avec atrophie*, on retrouve les caractères de la dilatation atonique que nous avons déjà énumérés.

Aux douleurs spontanées s'ajoute habituellement la douleur provoquée par la palpation de l'épigastre, et en particulier du plexus solaire, sur la ligne médiane sus-ombilicale, vers le tiers supérieur de cette ligne (1).

Symptômes objectifs spéciaux. — La symptomatologie précédente, malgré son intérêt, est loin cependant d'approcher de la précision que donne la recherche des signes objectifs spéciaux.

L'insufflation, par les poudres effervescentes et surtout par la sonde, montre le volume, la forme, le siège, et permet même d'apprécier le degré de tonicité des parois (voir Gastrovolumétrie et Gastrotonométrie, p. 353). Elle peut permettre de sentir le pylore et de voir se dessiner la petite courbure. Parfois, si la tension est suffisante, elle provoque du péristaltisme : ce fait est exceptionnel.

Rappelons les *caractères radiologiques* de la dilatation : remplissage graduel de l'estomac, condition réalisée lorsque l'estomac ne se moule plus sur son contenu et que le niveau du liquide opaque s'élève proportionnellement à la quantité absorbée, allongement vertical de l'estomac, parfois apparence de biloculation (fausse biloculation).

S'il y a, par le fait de la dilatation atonique, une gastroptose totale, on constate l'abaissement du niveau inférieur, en même temps que la disparition du grand cul-de-sac. Il en résulte que l'estomac se présente comme un tube suspendu à l'œsophage et le continuant directement, en même temps que la voûte diaphragmatique est aplatie du côté gauche. Comme l'ont fait remarquer Leven et Barret, si le malade est couché, le liquide contenu dans la cavité reste à distance du diaphragme, au lieu de venir se mouler sur lui, comme à l'état normal.

Lorsqu'il y a ptose partielle, on constate que le grand cul-de-sac, bien visible, reste en contact avec le dôme diaphragmatique, dont l'aspect n'est pas modifié. Par contre, la petite courbure est verticale ou abaissée, et le pylore est d'ordinaire déplacé, entraînant avec lui la première portion du duodénum.

Le tubage, pratiqué en vue des recherches de laboratoire, indique tout d'abord, par la nécessité d'introduire plus profondément la sonde, que le bas-fond de l'estomac est plus éloigné des arcades dentaires qu'à l'état normal.

(1) Fraikin, *Le signe du plexus solaire chez les déséquilibrés du ventre*, Paris Médical, 14 février 1920.

Il montre en outre que *l'évacuation* est généralement ralentie, mais que la rétention véritable des aliments, c'est-à-dire 10 à 12 heures après leur ingestion, est exceptionnelle ; et qu'il s'agit d'ailleurs dans ce dernier cas de rétention partielle et minime, les débris alimentaires n'étant le plus souvent reconnaissables qu'au microscope.

Quant au chimisme gastrique, il est variable, mais, le plus souvent, dans la dilatation atonique de Bouchard on constate de l'hypopepsie. L'hyperchlorhydrie cependant n'est pas rare, même dans cette forme, mais surtout si l'on fait porter également l'examen sur les cas de dilatation hypertrophique d'Hayem.

Symptômes extra-gastriques. — Les nombreuses manifestations morbides, que l'on constate du côté des autres appareils et de l'état général, et que les recherches de Bouchard ont particulièrement mises en évidence, tiennent à des causes multiples et qui, le plus souvent, s'associent.

C'est d'abord la défectuosité de la digestion, due aux troubles de l'évacuation et aux anomalies quantitatives et qualitatives de la sécrétion, d'où découle un état de *dénutrition*. C'est ensuite l'*intoxication* par le fait de toxines d'origine alimentaire ou microbienne, développées surtout dans l'intestin grâce aux fermentations et aux putréfactions anormales. Il convient d'y ajouter le *déplacement ou la chute simultanée des autres organes*, refoulés ou entraînés (refoulement du cœur et des poumons, entéroptose avec coudure des angles côliques droit et gauche, coudures de Lane sur le jéjunum et l'iléon, néphroptose, etc.). Et, comme conséquence de tous ces troubles statiques, le tiraillement exercé sur les nerfs et les plexus nerveux.

Cet ensemble constitue un tableau symptomatique complexe, dans lequel il est souvent difficile de déterminer la part qui revient en propre à l'estomac.

Quels sont du moins les plus fréquents de ces symptômes surajoutés aux troubles gastriques de la dilatation ?

Du côté de l'intestin, la constipation est habituelle, due aux compressions, aux coudures, et aussi au retard d'évacuation de l'estomac. Elle s'accompagne parfois d'entérite pseudo-membraneuse.

Le foie est souvent augmenté de volume; il est rétracté, au contraire, en cas d'insuffisance alimentaire.

Les troubles cardio-pulmonaires, tachycardie, palpitations, angoisse, dyspnée, qui se manifestent surtout dans la période digestive, peuvent avoir tantôt une origine toxique, tantôt une origine réflexe. Leur explication la plus habituelle se trouve dans la compression par distension gastrique et aérophagie souvent associées.

Le tiraillement des nerfs, la persistance et la répétition régulière des malaises, l'insuffisance d'alimentation, l'intoxication stercorale expliquent les troubles nerveux habituellement constatés, céphalées, douleurs lombaires, insomnie, irritabilité, et l'atteinte plus ou moins profonde de l'état général, avec amaigrissement et asthénie.

Le plexus solaire est souvent hyperesthésié et la pression de la région épigastrique est douloureuse. Cette douleur diminue dans la position horizontale, et dans la position verticale par le relèvement de la partie inférieure de

l'estomac. C'est sur cette constatation qu'est fondée la recherche de la douleur-signal (Leven). Les nerfs périphériques peuvent être également douloureux, en particulier les nerfs du thorax. Les névralgies intercostales sont souvent bilatérales (Chantemesse et Le Noir).

Les manifestations cutanées, osseuses et articulaires paraissent relever également de la défectuosité de la nutrition et de l'intoxication. Parmi elles, signalons les nodosités des articulations phalango-phalangiennes des doigts (nodosités de Bouchard), constituées par l'élargissement de la base de la deuxième phalange. Elles diffèrent des nodosités du rhumatisme d'Heberden, qui siègent à la troisième articulation des doigts.

Nous avons relaté la coexistence de la dilatation de l'estomac et des différentes ptoses abdominales, en particulier de la néphroptose.

Indirectement, par altération de l'état général et par inanition, la dilatation peut se compliquer de tuberculose pulmonaire, comme, d'ailleurs, toutes les gastropathies chroniques.

Diagnostic.

Quand l'exploration physique n'est pas mise soigneusement en œuvre, la dilatation et la gastroptose sont souvent méconnues. Nous avons vu qu'elles peuvent être latentes.

Elles sont parfois confondues avec des affections gastriques graves : les douleurs qu'elles provoquent font penser à un *ulcère ;* l'atteinte profonde de l'état général oriente, si le sujet n'est plus jeune, dans le sens de *cancer ;* le clapotage à jeun et la rétention, quand, exceptionnellement, ils existent, peuvent même en imposer pour une *sténose.*

La radiographie elle-même, en montrant une biloculation par étirement, pourrait faire croire à une *sténose médio-gastrique.*

Mais ces erreurs sont facilement évitables, si l'on ne porte l'un de ces diagnostics qu'en s'appuyant non pas sur un seul, mais sur un faisceau de symptômes concordants.

Il arrive, d'autre part, que ces malades sont souvent soignés pour une prétendue affection extra-gastrique, *appendicite*, *névropathie*, *hystérie ;* et même, pendant la guerre, ils ont pu être considérés à tort comme des *simulateurs.*

Traitement.

C'est en évitant les nombreuses causes que nous avons indiquées, compression par un mauvais corset, cure d'amaigrissement excessif ou trop rapide, absence de contention du ventre pendant la grossesse et après l'accouchement, constipation, et surtout erreurs d'hygiène alimentaire qui sont à l'origine de la plupart des gastrites, que l'on fera la prophylaxie de la dilatation et de la gastroptose.

Lorsque l'affection est constituée, on peut remédier à ses inconvénients par une diététique attentive. Le nombre et l'intervalle des repas seront réglés. Chez l'adulte on les réduit généralement à trois, avec quatre heures entre le

premier et le second, sept à huit entre le second et le troisième. Hayem même a récemment conseillé de s'en tenir à deux repas par jour.

On doit insister sur la nécessité de manger lentement et de bien mastiquer. Les aliments doivent être suffisamment cuits, bien divisés, choisis parmi les plus digestibles, les moins fermentescibles et les moins irritants. On évitera les graisses, la friture, les épices, le vinaigre, les conserves ; le pain sera donné sans excès, grillé ou tout au moins rassis. Les repas seront substantiels, sans être trop copieux.

On réduit au minimum les aliments liquides. Cependant la quantité de boissons doit être suffisante pour assurer la dépuration urinaire, soit que l'on autorise aux repas l'ingestion d'un verre et demi à deux verres de liquide, eau pure ou infusion, soit que, supprimant les boissons du repas, on les fasse prendre une heure avant les aliments solides. Le repos étendu, après le repas et aussi avant, pendant une demi-heure à 1 heure, est également utile, avec applications chaudes sur l'abdomen (compresses, bouillotte, tapis chauffant électrique).

Mais on doit, en outre, essayer de rendre à l'estomac sa tonicité normale. En luttant contre la constipation, on supprime la traction exercée par le côlon. En faisant engraisser le malade, on rétablit l'appui que trouve l'estomac au niveau du péritoine et de la paroi. Le massage et les exercices physiques augmentent la résistance de la sangle abdominale, et excitent les contractions de l'estomac. L'emploi d'un traitement électrique se montre parfois efficace (1).

On peut, dans le même but, recourir aux *lavages*. Pratiqués suivant la technique que nous précisons plus loin, et pendant une *période limitée* (car certains malades ont tendance à prolonger leur emploi outre mesure), ils donnent souvent des résultats remarquables (voir p. 794).

Le traitement médicamenteux sera donné avec une grande prudence. La médication dialytique d'Hayem, régularisant le rythme de l'évacuation, et tonifiant l'organisme, est indiquée (voir p. 799).

D'ailleurs, quand il y a gastroptose accentuée, en attendant que ces différents moyens aient pu produire leur effet, il est, en général, nécessaire de faire appel à l'emploi d'une sangle, bien faite, avec ou sans pelote. Bien entendu on s'assurera au besoin par le contrôle radioscopique, qu'elle répond réellement au but poursuivi. Le malade devra l'appliquer tous les matins alors qu'il est encore couché, et non debout, erreur souvent commise.

Dans les cas rebelles ou particulièrement graves de gastroptose, le traitement chirurgical, imaginé par Duret (de Lille), pourraît être indiqué. Le relèvement de l'estomac peut être *indirect*, par raccourcissement de l'épiploon gastro-hépatique ou par fixation du côlon transverse à la paroi. C'est le relèvement *direct*, ou *gastropexie*, qui paraît donner les meilleurs résultats. A notre avis, l'intervention chirurgicale n'est à conseiller, pour combattre la ptose gastrique, que d'une façon exceptionnelle.

(1) Bergonié, *De la faradisation généralisée dans les cas d'atonie*, Assoc. Franç. Av. des Sciences, Congrès de Toulouse, 1910.

C. — DILATATION AIGUË DE L'ESTOMAC

Définition. Historique. — La dilatation aiguë de l'estomac constitue un syndrome très nettement individualisé, et d'une importance extrême, car, prenant naissance dans des circonstances qui rendent possible l'éclosion d'une péritonite aiguë, si une erreur de diagnostic est commise, elle entraîne presque fatalement la mort, alors qu'un diagnostic exact et une thérapeutique médicale appropriée assurent une guérison facile et rapide.

Ce syndrome est essentiellement caractérisé : anatomiquement par une distension rapide et énorme de l'estomac et du duodénum ; cliniquement par une douleur abdominale avec, d'ordinaire, vomissements très abondants, par des troubles cardiaques et une dyspnée extrême, par une atteinte profonde et rapide de l'état général, enfin par une évolution progressive et mortelle en peu de jours ou par une régression presque immédiate, suivant qu'un traitement rationnel est ou non appliqué.

Son histoire est de date récente, et l'on pourrait s'en étonner, étant donné la gravité et la netteté de ses symptômes. C'est que la dilatation aiguë de l'estomac est presque toujours, nous le verrons, la complication d'une intervention chirurgicale, et, par suite, les cas se sont multipliés parallèlement à l'extension prise par la chirurgie abdominale. D'autre part, la technique du tubage et du lavage de l'estomac, imaginée depuis peu d'années, a permis d'en analyser les symptômes et de les différencier des accidents péritonéaux, le tubage ramenant une grande quantité de liquide et entraînant une atténuation rapide des accidents.

Sans qu'il soit possible de citer ici tous les principaux travaux publiés sur cette question, rappelons cependant ceux de Kundrat et Schnitzler qui l'ont étudiée tout d'abord, à Vienne, en 1891 et 1895; puis de Lecène, Maurichau-Beauchamp, Tissier, Lardennois, Mathieu, Mauban, Hartmann, etc., qui en ont précisé les symptômes, la thérapeutique et la pathogénie.

Étiologie. — La dilatation aiguë de l'estomac fait son apparition, en général, dans les heures ou dans les premiers jours qui suivent une intervention chirurgicale abdominale avec anesthésie générale par le chloroforme.

Ces différentes conditions sont habituelles. Elles peuvent cependant manquer, en partie ou même en totalité.

L'opération, au lieu d'être abdominale, peut avoir porté sur le thorax ou même sur les membres (cancer du sein, résection articulaire, grattage osseux, etc.).

L'anesthésique employé peut être autre que le chloroforme (éther, etc.).

Enfin il peut ne pas y avoir eu d'opération préalable, et le même syndrome a été signalé au cours de différentes infections aiguës, septicémie, pneumonie, scarlatine, tuberculose, surtout typhoïde, et aussi dans l'éclampsie. Dans certains cas même il s'agit d'une affection chronique, d'une maladie de cœur, ou d'un mal de Pott en cours de traitement par appareil plâtré, détail à noter et dont nous verrons l'importance dans la pathogénie.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Dans d'autres cas enfin elle se montre sans affection préalable, à la suite d'un simple accouchement avec anesthésie (Audebert).

Symptômes. — La dilatation aiguë de l'estomac se manifeste par un ensemble de symptômes d'apparition presque simultanée, et qui sont, les uns abdominaux, les autres cardio-pulmonaires et généraux.

Du côté de l'abdomen, c'est une sensation de gêne d'abord pénible, puis douloureuse.

On constate aussi du ballonnement avec tympanisme; mais ce symptôme peut passer inaperçu, ou n'être reconnu qu'à la disparition de la matité hépatique, s'il y a eu intervention chirurgicale et pansement compressif, que l'on n'a pas encore jugé utile ou possible d'enlever.

Au contraire, si le ventre est mis à découvert, on voit une saillie globuleuse et volumineuse occupant surtout la région ombilicale, mais pouvant avoir une étendue beaucoup plus grande. Tantôt elle est sonore sur toute son étendue, tantôt elle est mate sur une surface plus ou moins grande, donnant du clapotage et la sensation de flot par la succussion. Mais on ne constate pas de péristaltisme,

Les vomissements se montrent dès le début, et sont presque constants. Ils ne manquent qu'une fois sur dix environ. Ils sont d'autre part très caractéristiques par leur nature et surtout par leur abondance. Composés en partie des boissons ingérées par le malade, ils renferment principalement des sécrétions et des sucs digestifs, mucosités pharyngées et mucus gastrique, salive, suc gastrique, suc pancréatique et bile. Aussi la quantité peut-elle en être vraiment énorme. Certains malades ont rendu, dans les premiers jours, jusqu'à 10 et 12 litres de liquide par 24 heures. Par contre ces vomissements peuvent être moins abondants et moins caractéristiques, et même manquer totalement. Ils renferment parfois du sang. Ils ne sont jamais fécaloïdes.

Il peut y avoir un arrêt complet d'expulsion des matières et des gaz par l'anus. Mais la diarrhée n'est pas rare.

L'oligurie est habituelle. Parfois l'anurie est complète.

Les symptômes thoraciques sont surtout fonctionnels. Le malade présente une sensation d'angoisse et une dyspnée considérables, mais sans signes physiques, sans râles, ni souffle pulmonaire. On constate seulement une sonorité plus grande qu'à l'état normal à la base du thorax. De même le cœur, sans signes de lésions orificielles, a des battements accélérés, faibles et arythmiques : sa fatigue extrême peut entraîner une insuffisance fonctionnelle, par dilatation aiguë, avec souffle mitral ou tricuspidien.

Les éructations de l'aérophagie peuvent se montrer et simuler le hoquet péritonéal.

L'état général devient rapidement inquiétant et très grave. Le facies anxieux, pâle ou livide, les yeux éteints, la faiblesse de la voix, les sueurs froides, l'asthénie extrême donnent au malade l'aspect de l'agonie péritonéale ou septicémique. Il n'y a pas de fièvre, et parfois même on constate de l'hypothermie.

La mort, si le traitement approprié n'est pas mis en usage, ne tarde pas. Elle survient un à deux jours après le début des accidents, dans les formes

suraiguës. Elle peut être retardée de dix à douze jours. En général le malade succombe le 3e ou 4e jour.

D'ailleurs il arrive que les symptômes s'amendent, soit spontanément, ce qui est rare, soit sous l'influence du traitement qui est presque toujours efficace. On voit alors disparaître rapidement cette symptomatologie d'apparence si redoutable : la dyspnée, l'asystolie, la cyanose, l'anurie cessent, en même temps que le ballonnement abdominal diminue et que s'arrêtent les vomissements.

Diagnostic. — Longtemps confondue avec des accidents péritonéaux, la dilatation aiguë de l'estomac est d'un diagnostic relativement facile, si l'on songe à la possibilité de cette complication. Mais il n'est pas rare, encore aujourd'hui, qu'elle soit méconnue, et que la mort soit attribuée à des accidents infectieux ou toxiques.

L'infection péritonéale sera reconnue par l'élévation habituelle de la température, par la distension abdominale moins localisée, par l'abondance moindre des vomissements, par l'inefficacité de la décompression, du tubage et des lavages.

La péritonite par perforation a un début plus brusque, une douleur plus aiguë, une température généralement anormale (hyper ou hypothermie).

L'occlusion intestinale de siège plus éloigné du pylore a pour conséquence des vomissements fécaloïdes, et souvent un péristaltisme intestinal très visible.

Anatomie pathologique. — Dans les cas mortels, ou lorsque l'on a cru, généralement par le fait d'une erreur de diagnostic, devoir tenter une laparotomie exploratrice, quelles sont les lésions révélées par l'examen anatomique, qui, associées aux notions étiologiques et cliniques, nous permettront peut-être d'établir la pathogénie de la dilatation aiguë de l'estomac ?

On est immédiatement frappé par le contraste entre les deux segments de l'appareil digestif. D'une part, il y a une distension considérable de l'estomac et de la plus grande partie du duodénum. D'autre part, toute la portion sous-jacente, jéjunum, iléon, côlon, est blanche, aplatie, rétractée et vide.

C'est donc l'aspect caractéristique de l'occlusion intestinale, mais d'une occlusion située très haut, sur le duodénum.

En passant le doigt dans la lumière de l'intestin, à ce niveau, on constate la réalité de l'obstacle ; et l'on voit d'autre part que cet obstacle est dû à un étranglement par les vaisseaux mésentériques supérieurs, qui, tendus au devant du duodénum, l'appliquent contre la paroi postérieure de la cavité abdominale, et arrêtent le cours des matières et des gaz.

D'ailleurs l'étranglement cède d'ordinaire lorsqu'on soulève et relève l'estomac distendu, et lorsqu'on permet aux anses intestinales, refoulées par la masse gastrique, de reprendre leur situation normale. Il arrive parfois cependant qu'un sillon imprimé sur le duodénum, reste comme vestige de la compression due au cordon vasculaire.

Quel est l'état des parois du segment distendu? Elles présentent, aussi bien au niveau de l'estomac que du duodénum, un amincissement considé-

rable, et souvent des érosions hémorragiques, qui expliquent la possibilité de vomissements sanguinolents, et même de foyers de nécrose.

L'examen histologique montre les lésions mécaniques d'une distension brusque : rupture de capillaires et extravasion sanguine, écartement des faisceaux musculaires de la tunique externe, etc.

Pathogénie. — La pathogénie de la dilatation aiguë de l'estomac a donné lieu à de nombreuses recherches, et a suscité différentes hypothèses.

Les théories infectieuses, cherchant le point de départ dans une infection ou dans une intoxication d'origine péritonéale, s'appuyaient sur ce fait que les accidents succèdent d'ordinaire à une laparotomie. Mais le mécanisme de leur action restait obscur, et elles n'ont pas résisté à cette objection, que le même syndrome se montre pour des interventions qui n'ouvrent pas le péritoine (néphrectomie, néphropexie), ou même qui ne touchent pas l'abdomen.

En réalité, une analyse soigneuse des symptômes, de l'étiologie et des constatations anatomiques a montré qu'il convient de voir son origine dans une cause mécanique, et la rapidité d'action d'une thérapeutique orientée dans ce sens a confirmé l'exactitude de cette notion : la dilatation aiguë de l'estomac est la conséquence d'une occlusion duodénale.

Reste à déterminer pourquoi l'occlusion se produit?

Plusieurs explications de ce fait ont été données.

A) Pour les uns, le point de départ serait réellement duodénal. Il y aurait, soit des brides, soit une traction du mésentère et des vaisseaux entraînés par le poids des anses intestinales sous-jacentes. Sous l'une ou l'autre de ces influences, le duodénum serait habituellement rétréci, en imminence, par conséquent, d'une occlusion, que la moindre cause occasionnelle viendrait rendre complète.

Cette théorie, désignée parfois sous le nom de *théorie de la traction primitive du mésentère*, a de nombreux défenseurs.

Elle a pour point de départ cette remarque d'Albrecht que le duodénum change de forme à son point de croisement avec les vaisseaux mésentériques : tandis que sur les autres points la lumière en est arrondie, au contraire au niveau de ce croisement elle est ovalaire ou rétrécie. En outre cet auteur a constaté expérimentalement qu'une traction exagérée, exercée sur le mésentère, produit l'étranglement complet du duodénum, à tel point qu'une injection de liquide, faite sous pression et poussée dans le duodénum, ne peut franchir l'obstacle et gagner le jéjunum.

Nombre d'auteurs appuient cette théorie sur leurs observations cliniques (Delagénière, Hartmann, etc.) (1). Hartmann rapproche la dilatation aiguë de l'occlusion duodénale chronique, par compression mésentérique liée à une malformation congénitale, comme il en a rapporté un exemple, de même que Kotzareff et Ombrédanne. D'ailleurs, les auteurs américains ont récemment insisté aussi sur ces formes chroniques, souvent incomplètes ; ils y voient une prédisposition nette à la dilatation aiguë : c'est la radioscopie surtout qui a permis de les mettre en évidence.

(1) Hartmann, Dilatation aiguë de l'estomac et occlusion duodénale. *Presse Médicale*, 8 septembre 1920.

Malgré la valeur de ces arguments, on a objecté que, dans certains cas, on ne constate anatomiquement aucun obstacle, et que, d'ailleurs, on n'explique pas par cette théorie pourquoi, à tel moment, l'occlusion totale se produit.

B) Aussi la *théorie de la dilatation et de la distension primitives de l'estomac* a-t-elle eu, au moins jusqu'à ces derniers temps, de plus nombreux partisans. La dilatation aiguë serait une forme particulièrement grave de la saliophagie et de l'aérophagie. Déglutissant de la salive et de l'air d'une façon incessante, le malade distendrait son estomac, et le transformerait en une masse volumineuse, lourde, par le fait du liquide accumulé, et dure par l'hypertension du gaz enfermé dans sa cavité. Cette masse, rejetant l'intestin en bas et en arrière, provoquerait la traction du mésentère, en même temps d'ailleurs qu'elle viendrait pour son propre compte comprimer le duodénum. L'occlusion duodénale ainsi produite retentirait à son tour sur la dilatation gastrique, en rendant impossible toute évacuation par l'intestin.

Mais on doit se demander pourquoi l'aérophagie, si fréquente, n'aboutit qu'exceptionnellement au syndrome si grave de la dilatation aiguë? Les conditions étiologiques l'expliquent aisément.

Il s'agit, en général, nous l'avons vu, d'opérés, c'est-à-dire de malades ayant été anesthésiés, et d'ordinaire par le chloroforme. De ce fait intervient une diminution de la tonicité gastrique, une parésie plus ou moins marquée de la tunique musculaire, qui se laisse par suite distendre plus aisément. L'expérimentation chez le chien a montré effectivement que lorsque l'animal est chloroformé on obtient, par insufflation, une distension plus aisée et plus considérable de l'estomac.

Les autres anesthésiques peuvent avoir une influence du même genre, quoique moindre. Et lorsque la dilatation aiguë survient au cours d'une affection médicale, typhoïde, etc., on peut se demander si la même parésie gastrique, due en particulier aux toxines microbiennes, ne peut pas être invoquée. D'ailleurs, en analysant les commémoratifs dans les différents cas publiés, on est ramené à l'idée d'une parésie toxique. C'est ainsi que trois éclamptiques avec dilatation aiguë, dont les observations ont été rapportées par Audebert et Fournier et par Méreau, avaient été traitées par des inhalations de chloroforme.

Une deuxième cause, peut-être plus importante que la précédente, intervient encore à coup sûr. C'est l'action du pansement compressif post-opératoire. On sait en effet avec quelle force est appliqué souvent le pansement après une laparotomie. Il en résulte fatalement une compression très énergique des anses intestinales. On peut même se demander si, dans certains cas, cette compression ne serait pas réellement à l'origine de l'occlusion, réalisant le mécanisme invoqué dans la théorie de la traction primitive du mésentère. De toute façon, on conçoit que le pansement ne laisse aucune possibilité à l'estomac dilaté de se porter en avant. Par suite, si l'aérophagie se déclenche, l'estomac se distendant doit le faire aux dépens des cavités abdominale ou thoracique : dans la première, il comprime le duodénum et crée l'occlusion; dans la deuxième, il refoule le cœur et les poumons, et provoque les signes fonctionnels cardio-pulmonaires. La dilatation aiguë survenant chez un sujet

atteint du mal de Pott et enfermé dans un appareil plâtré est évidemment due aussi à la compression.

Ajoutons enfin que le chloroforme a, en outre, manifestement une action directement nocive sur les muqueuses pharyngée, œsophagienne et gastrique. Il en résulte un catarrhe muqueux plus ou moins abondant, d'où la quantité de sécrétions accumulées dans l'estomac. D'autre part, par la même cause, le malade éprouve une sensation de brûlure et de soif vive, qu'il espère calmer par la déglutition de salive. D'où résultent les incessants mouvements de déglutition et d'aérophagie des opérés, surtout dans les premières heures et quand on croit devoir les laisser à la diète absolue, même sans ingestion liquide (méthode que l'on a d'ailleurs tendance à abandonner, car elle paraît avoir moins d'avantages que d'inconvénients).

En résumé, l'occlusion duodénale est due : soit à la compression par la bride que forment les vaisseaux mésentériques, cette bride se tendant par ptose ou refoulement en bas et en arrière de la masse intestinale ; soit à la compression directe par l'estomac distendu et en général aussi refoulé lui-même par un pansement compressif. Quant à la distension gastrique, elle peut être due, soit au même mécanisme que la dilatation des aérophages (pénétration facile, mais difficulté de sortie de l'air dégluti), soit à l'obstacle créé par l'occlusion duodénale, favorisée dans les deux cas par la parésie toxique. On voit donc que l'on peut invoquer soit un début gastrique soit un début duodénal. Les deux théories sont plausibles, et sans doute ont-elles chacune leur part de vérité, tel cas paraissant s'expliquer mieux par la première, et tel autre par la seconde.

Quoi qu'il en soit, la distension gastrique une fois constituée, il est facile d'interpréter les accidents qui en dérivent. L'estomac, dont l'expansion est limitée par la tension de la paroi abdominale et surtout par le pansement compressif, quand il y en a un, cherche à se développer vers la cavité thoracique, refoulant le diaphragme, les poumons et le cœur. La dyspnée, l'asphyxie et la cyanose, de même que la tachycardie, l'arythmie et l'asystolie sont dues manifestement à cette cause mécanique, comparables aux manifestations cardio-pulmonaires du pneumothorax à clapet, avec hypertension gazeuse de la cavité pleurale. Il est vraisemblable d'ailleurs qu'il s'y ajoute des accidents réflexes par compression des pneumogastriques, et des accidents toxiques par le fait de la déshydratation, de l'anurie, et par résorption duodénale de produits toxiques : Roger, en effet, a montré la toxicité des produits de sécrétion de l'intestin, de ceux du duodénum en particulier.

Traitement. — Le traitement symptomatique, qu'il est habituel de faire avant que le diagnostic ne soit établi, est en général inutile ou de peu d'efficacité.

Pour les raisons que nous avons données, toute thérapeutique antiinfectieuse doit être laissée de côté.

Les toni-cardiaques, l'éther, l'oxygène pour remédier à l'asphyxie, les injections ou les instillations rectales de sérum artificiel pour réparer la déshydratation par vomissements sont plus utiles.

Mais leur action ne sera que momentanée et illusoire, si la cause persiste et si l'obstacle duodénal n'est pas supprimé.

On s'est demandé, en présence de l'occlusion constatée, s'il ne conviendrait pas d'y remédier sans retard par une opération permettant l'évacuation. En réalité la gastrotomie a donné des résultats désastreux (une statistique mentionne 8 morts sur 8 opérés). La gastro-entérostomie a donné des guérisons. La gastrostomie a été également préconisée.

Mais, étant donné l'efficacité habituelle du traitement médical, c'est ce dernier que l'on doit essayer tout d'abord.

En quoi consiste-t-il ? A vider mécaniquement l'estomac de son contenu, gazeux et liquide, pour en diminuer la distension, et à lever l'obstacle duodénal. Dans ce but, il convient évidemment de supprimer tout d'abord toute cause externe de compression. S'il y a un pansement, il sera desserré, un appareil plâtré, il sera enlevé. Et déjà, par cette simple manœuvre, on aura obtenu une amélioration notable. L'estomac, libre de se développer en avant, viendra faire une saillie plus marquée au niveau de la paroi abdominale, dégageant ainsi le duodénum, les poumons et le cœur. Beaucoup mieux et plus vite que par les moyens médicamenteux, on atténuera ainsi la dyspnée, la cyanose et les troubles cardiaques.

Cette précaution prise, on doit tuber le malade et laver son estomac. Si l'on peut faire franchir à la sonde le cardia obstrué par les glaires ou contracté, l'évacuation des gaz sous pression et du liquide peut suffire à faire disparaître à la fois la distension gastrique et l'occlusion duodénale.

Mais, dans certains cas, cette dernière persiste, et il convient de faire prendre au malade certaines positions destinées à supprimer la compression gastrique ou mésentérique sur le duodénum. C'est d'abord le *décubitus ventral*, qui dégage à la fois le duodénum et le cardia. S'il ne paraît pas suffire, la position genu-pectorale se montre plus efficace encore, car toute compression est alors supprimée. De même la position de Trendelenburg, faisant remonter la masse intestinale, supprime la tension et par suite la compression exercée par le mésentère.

Quand ces moyens réussissent, on obtient rapidement une véritable résurrection.

Bien entendu, suivant les circonstances et suivant que la crise aura été soignée à une période plus ou moins éloignée de son début, les adjuvants dont nous avons parlé plus haut, toni-cardiaques, sérum, etc., seront mis en action avec plus ou moins d'énergie.

La prophylaxie de la dilatation aiguë gastrique découle naturellement des notions qui précèdent. Il faut se méfier de l'anesthésie chloroformique, que bien d'autres raisons d'ailleurs contre-indiquent souvent ; éviter les compressions excessives par le pansement, ou tout au moins veiller à ce que le malade n'en souffre pas. On doit enfin empêcher, dans la mesure du possible, l'aérophagie des opérés : les conseils donnés au malade, les boissons tolérées peu après l'opération (comme beaucoup de chirurgiens le pratiquent), les changements de position, le tubage de l'estomac dès les premiers symptômes, tels sont les principaux moyens pour y arriver.

D. — CORPS ÉTRANGERS DE L'ESTOMAC

Classification et énumération. — Sans parler ici des parasites de grande taille, lombrics, etc., que nous avons étudiés ailleurs (voir p. 591), l'estomac peut renfermer dans sa cavité des corps inertes, de nature très différente, et susceptibles de donner lieu aux accidents les plus variés et les plus graves.

On peut les classer en trois groupes, les uns venant de l'extérieur, les autres émigrés d'un autre point de l'organisme, les derniers formés dans l'estomac même, bien que leurs éléments constitutifs soient apportés du dehors.

1° *Corps étrangers venus de l'extérieur.* — Leur pénétration dans l'estomac peut se faire exceptionnellement à travers les parois, par plaie pénétrante de l'abdomen (balle, débris d'armes tranchantes, etc.). On peut en rapprocher la chute accidentelle dans l'estomac d'un bouton anastomotique de Murphy.

Le plus souvent il s'agit de corps ingérés, et arrivant dans l'estomac par les voies naturelles. Leur volume peut être considérable. On ne saurait s'en étonner, car l'œsophage et le cardia ont un calibre large et suffisamment dilatable, le seul point rétréci et difficile à franchir se trouvant à la partie supérieure, dans le segment cervical.

La nature de ces corps et les circonstances de leur pénétration dans l'estomac sont des plus variées.

On peut considérer, d'une part les ingestions accidentelles, d'autre part les ingestions volontaires. Une variété intéressante à noter est représentée par les accidents dus à une intervention médicale. C'est ainsi que des dents à pivot, ou même des pièces dentaires plus volumineuses, ont été dégluties au cours de l'anesthésie (le même accident peut arriver pendant le sommeil). D'autre part des fragments d'instruments ou des instruments entiers, utilisés pour le cathétérisme de l'œsophage et de l'estomac, ou pour le traitement des voies respiratoires supérieures et du pharynx, ont pu également tomber dans l'estomac : olive mal fixée, fragment de sonde rendue friable par dessiccation ou par ébullition trop fréquente, extrémité métallique d'un tube d'Einhorn, crochets, pièces de pansement, etc.

2° *Corps étrangers venus de l'intérieur.* — Ceux-ci consistent en calculs biliaires, qui pénètrent dans l'estomac, soit par reflux pylorique, soit directement pas fistule mettant en relation cet organe avec la cavité vésiculaire. Le calcul peut avoir, dans ce dernier cas, un volume considérable.

3° *Corps étrangers formés dans l'estomac.* — Ce sont les calculs gastriques, et les tumeurs pileuses.

Les *calculs* d'origine endogastrique ou *gastrolithes* sont exceptionnels. On a rapporté l'observation d'un alcoolique chez qui se forma un calcul stratifié à la suite de l'ingestion d'un vernis à base d'alcool Encore dans ce cas peut-on dire que le calcul avait une origine partiellement exogène. Il en est de même des masses conglomérées qui se produisent souvent aux dépens des corps ingérés. Mais il ne paraît pas impossible qu'un calcul se forme

dans l'estomac même, par un mécanisme analogue à celui des calculs vésicaux et biliaires : des exemples en ont été rapportés chez les animaux (cheval, etc.).

V. Bernales a observé récemment chez un homme la présence d'un corps, arrondi et libre dans la cavité gastrique, de 6 centimètres sur 3, et de forme cylindrique, formé d'un caillot sanguin enrobé d'une légère couche de pigments biliaires : la gastrostomie et l'ablation de ce calcul furent suivies de guérison.

Les *tumeurs pileuses* constituent une variété extrêmement curieuse de

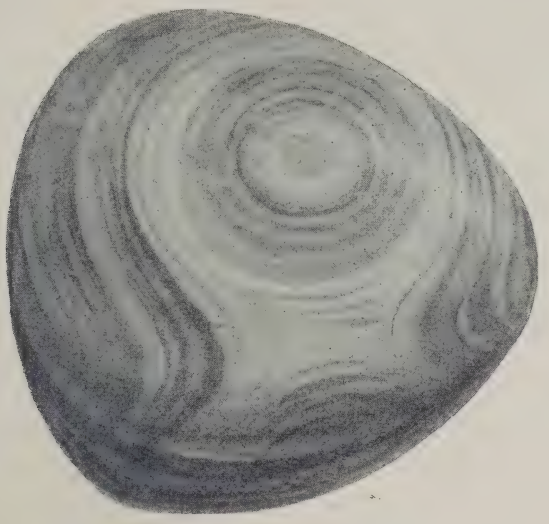


Fig. 53. — *Gastrolithe trouvé dans l'estomac d'un cheval.* — Grandeur naturelle. Poids 380 gr. (d'après A. D. Brunet).

corps étrangers de l'estomac. On les désigne encore sous le nom *d'égagropile* ou *trichobézoard*. La première désignation rappelle que ces tumeurs sont rencontrées souvent chez les chèvres (αιγαγρος, chèvre sauvage); la deuxième, qu'il s'agit de calculs d'origine pileuse (bézoard, concrétion calculeuse se formant dans le tube digestif de certains quadrupèdes, et θριξ, poil).

Ce sont des tumeurs formées de cheveux, de crins, de feutre, de débris végétaux, etc.

On les observe à tous les âges, même chez les nourrissons. Le plus souvent il s'agit d'enfants dégénérés, surtout de fillettes, ayant pris l'habitude de mordiller le bout de leur natte ou d'avaler des cheveux. Des aliénés, enfants ou adultes, en sont également porteurs.

La tumeur est formée de poils ou d'autres filaments entrelacés et conglomérés par les mouvements de l'estomac. Elle est souvent de petite taille, mais peut par contre être vraiment énorme, et dépasser 1 et 2 kilos. Elle est noirâtre, gluante, d'odeur fétide. Elle peut occuper tout l'estomac, et même se prolonger dans le duonénum, et exceptionnellement dans le jéjunum. Il est plus rare qu'elle remonte dans l'œsophage.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Dans une observation de Broca (1), l'égagropile fut enlevé chez une enfant de 4 ans, qui avalait des cheveux, du duvet de laine arraché de son manteau, des bouts de ficelle, des fragments d'éponge, etc. La tumeur comprenait une première masse gastrique de 35 centimètres de long sur 5 de diamètre, et un prolongement duodénal-jéjunal, de 15 centimètres sur 3.

Fig. 51. — *Tumeur pileuse de l'estomac.* Cas observé par E. Juvara. La tumeur avait le double des dimensions reproduites ici.

Étude clinique. — La symptomatologie est variable suivant qu'il s'agit de corps étrangers venus du dehors, ou au contraire nés sur place.

Les corps ingérés peuvent être rejetés peu de temps après leur ingestion, soit par vomissement, soit le plus habituellement par l'intestin. Exceptionnellement ils traversent les parois et vont s'enkyster, ou cheminent dans l'organisme (aiguilles).

Ils peuvent d'autre part rester en place, et être tolérés pendant de nombreuses années, comme le prouvent en particulier les faits constatés chez les aliénés.

Dans ce dernier cas, ils restent parfois latents pendant toute la vie, et constituent une trouvaille d'autopsie.

Par contre, ils donnent lieu souvent à des troubles fonctionnels plus ou moins graves, douleurs, nausées, vomissements, diarrhée, convulsions chez les enfants.

Une complication soudaine, hématémèse, abcès, perforation gastrique ou intestinale, peut en être la conséquence, et entraîner la mort ou nécessiter une opération d'urgence. Le saturnisme peut succéder à l'ingestion de balles de fusil.

(1). A. Broca, Volumineux égagropile, extrait par gastrostomie de l'estomac d'une enfant de 4 ans. *Académie de médecine*, 15 mai 1917.

Suivant leur volume, leur nature et leur nombre, ils sont reconnaissables ou non par l'exploration physique, palpation de l'estomac et surtout radioscopie.

Gastrolithes et tumeurs pileuses. — Les gastrolithes sont trop exceptionnels pour avoir une histoire clinique de quelque intérêt.

Il n'en est pas de même des tumeurs pileuses. Celles-ci se manifestent par des signes fonctionnels de plus en plus accentués, anorexie, nausées, vomissements, puis intolérance gastrique absolue. La gêne apportée à l'alimentation, et, tardivement, l'inanition complète entraînent l'amaigrissement et la mort par cachexie.

L'examen physique révèle d'autant mieux la tumeur, qu'elle est plus considérable, et que le sujet est plus amaigri. Elle peut former une saillie volumineuse, reconnaissable à l'inspection. Elle est caractérisée par son siège, sa mobilité, sa forme globuleuse et régulière.

A la radioscopie on constate la réduction ou même la disparition de la cavité gastrique. Quant à la tumeur même, elle donne naissance à une ombre grisâtre et diffuse.

Diagnostic. — Le *diagnostic* doit être fait avec un grand nombre d'affections gastriques, et même avec les tumeurs localisées à d'autres organes.

On se rappellera que les commémoratifs sont souvent, dans ce cas, difficiles à établir : les ingestions accidentelles peuvent être ignorées des malades ; les ingestions volontaires sont le plus souvent niées par eux (enfants craignant un châtiment, sujets ayant tenté de se suicider, aliénés, etc.).

Les tumeurs pileuses en particulier, par leur forme, leur volume et leur symptomatologie, risquent d'être confondues avec des masses néoplasiques (cancer de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, de la rate), tuberculeuses (péritonite enkystée) ou kystiques. Parfois leurs dimensions et la cachexie profonde qui les accompagne paraissent rendre toute opération inutile. La surveillance attentive du sujet, par laquelle on dépistera ses habitudes nocives ; la présence de cheveux dans les fèces ou dans le liquide de lavage ; la dépilation de la tête, signalée dans plusieurs observations ; l'examen du sang, qui ne révélera pas les anomalies habituelles des tumeurs malignes ; la radioscopie, qui montrera que l'estomac est rempli par une masse donnant une ombre diffuse : tels sont les moyens qui, isolés ou associés, pourront faire soupçonner ou mettre en évidence la nature réelle de l'affection. Dans le cas rapporté par A. Broca, la tumeur fut d'abord prise pour une masse tuberculeuse et traitée par l'héliothérapie : c'est la lecture d'une observation publiée par Dauriac qui mit sur la voie du diagnostic (1).

On devra, par contre, éviter de commettre une erreur de diagnostic dans un autre sens, et croire à un corps étranger qui n'existe pas. On se méfiera des affirmations de certains sujets névrosés, qui pourraient entraîner à une opération injustifiée.

Traitement. — Le traitement est variable suivant le degré de nocivité des corps étrangers.

(1) Dauriac, Un beau cas d'égagropile. *Académie de médecine*, 17 avril 1917. — Bruchi, Un cas de trichobézoard, *La Riforma Medica*, 27 avril 1918.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Ceux qui sont peu volumineux, sans aspérités et non toxiques, peuvent être laissés en place sans inconvénient, d'autant plus que, si leur ingestion est récente, on peut espérer leur expulsion spontanée par vomissement, ou, plus habituellement, par l'intestin. D'ailleurs cette élimination par l'intestin peut être tardive : Viel et Le Clerc ont observé le cas d'un aliéné qui avait avalé une cuiller de 15 centimètres de long sur 2 centimètres de large : bien tolérée par le tube gastro-intestinal, elle n'a été rendue que plus d'un an après l'ingestion. Par conséquent une surveillance attentive est indiquée, pour voir si on retrouve le corps étranger dans les fèces. La radioscopie, il est vrai, permet en général d'avoir une certitude, et même d'en suivre la migration. Les vomitifs et les purgatifs sont inutiles.

Les corps volumineux, et surtout acérés, seront enlevés par gastrotomie, quel que soit l'âge du sujet. Labbé a fait la première opération de ce genre, et a retiré ainsi de l'estomac une fourchette ; Ombrédanne a récemment rapporté l'observation d'un *nourrisson de 16 jours* ayant avalé par mégarde une épingle de nourrice, et opéré avec succès (1).

Enfin, lorsqu'un égagropile est diagnostiqué ou soupçonné, toute expulsion spontanée étant impossible, il convient d'opérer sans retard.

(1) Ombrédanne, Extraction d'une épingle par gastrotomie. *Soc. de Pédiatrie*, 21 juin 1921.

III. — TROUBLES MÉCANIQUES PAR DÉPLACEMENT DE L'ESTOMAC

Nous avons associé, étant donné les liens qui les unissent, l'étude de la gastroptose à celle de la dilatation atonique, dans le chapitre précédent.

Nous n'aurons donc à envisager ici que les *hernies*, l'*inversion* et le *volvulus de l'estomac*.

A. — HERNIES DE L'ESTOMAC

Bien que l'étude des hernies soit d'un domaine plus particulièrement chirurgical, et que par suite les hernies de l'estomac aient leur place marquée dans les Traités de Chirurgie, nous devons cependant rappeler ici les principales notions qui les concernent : leur méconnaissance pourraît entraîner en effet des incertitudes de diagnostic et de graves erreurs thérapeutiques.

Les hernies de l'estomac se divisent en deux groupes.

Les unes se développent au niveau de la paroi abdominale : elles sont rares, et de diagnostic généralement facile, bien qu'il ne soit pas toujours aisé de savoir si l'estomac entre réellement dans les éléments qui les constituent. Ce sont les *hernies gastriques abdominales*.

Les autres, dans lesquelles l'estomac, passant à travers une brèche du diaphragme, envahit la cavité thoracique, portent le nom de *hernies diaphragmatiques*. Elles sont le plus souvent d'un diagnostic difficile, et peuvent avoir une extrême gravité.

Hernies gastriques abdominales.

Malgré l'extrême fréquence des hernies abdominales, et les nombreuses variétés qu'elles présentent, il est rare que l'estomac fasse partie de leur contenu.

On a pu citer cependant, mais ce sont de véritables curiosités anatomiques, la présence d'une partie de l'estomac dans des *hernies inguinales, ventrales ou laparocèles*, et même *lombaires*.

On trouve cet organe un peu moins rarement dans les *hernies ombilicales*.

Quant aux *hernies épigastriques*, il convient de noter le contraste suivant. Il est rare, et certaines observations en sont discutables, que l'estomac soit engagé réellement dans ces hernies. Par contre elles provoquent très souvent des accidents gastriques persistants et graves, douleurs après les repas, vo-

missements, etc., que l'on soigne vainement pendant des années, et qui disparaissent dès que la hernie est opérée. Ces accidents existent dans 40 à 50 pour 100 des cas, sont dus le plus souvent à de simples hernies graisseuses, paraissent s'expliquer par des phénomènes réflexes, et méritent d'être bien connus.

Mais d'autre part on fait remarquer que souvent la hernie épigastrique graisseuse coïncide avec une lésion de l'estomac, ulcère d'ordinaire, parfois cancer. Dans ce cas les phénomènes douloureux paraissent avoir un point de départ gastrique, la hernie ne devenant douloureuse que secondairement : il y aurait d'abord périgastrite, puis propagation jusqu'à la hernie des phénomènes inflammatoires.

Il en découle cette notion pratique que, lorsqu'une hernie épigastrique douloureuse est opérée, il convient d'en profiter pour explorerl'estomac sous-jacent. Colombet, Bérard, Leriche, A Mathieu et Ertaud ont insisté sur ce fait.

Hernie diaphragmatique.

La hernie diaphragmatique consiste dans l'envahissement anormal de la cavité thoracique par une partie du contenu de l'abdomen, à travers une brêche du diaphragme.

Étiologie. — Les observations en sont relativement rares. Mais cette affection est, en réalité, moins exceptionnelle qu'elle ne le paraît, car elle est souvent méconnue, soit qu'elle reste latente, soit qu'elle se manifeste par des troubles légers, soit même qu'elle entraîne rapidement la mort au milieu d'accidents qui, en l'absence d'opération ou d'autopsie, ne seront pas rapportés à leur vraie cause.

Elle se montre dans trois circonstances différentes.

Tantôt elle est *congénitale*, et due à une malformation du diaphragme, dont le développement est resté inachevé. Dans ce cas la brèche peut être énorme et les malformations telles que la vie est impossible. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et la hernie peut rester latente durant toute la vie, ou ne se révèler que d'une façon plus ou moins tardive.

Tantôt elle est *acquise*, et se développe d'une façon insidieuse et progressive, sans que le début puisse en être exactement fixé. Dans ce cas, il est logique de considérer qu'une malformation congénitale, comme dans le cas précédent, entre souvent dans sa pathogénie, tout au moins pour une part.

Tantôt enfin elle est d'origine manifestement *traumatique*, le diaphragme ayant été ouvert par une plaie dont la porte d'entrée est thoracique ou abdominale, ou ayant éclaté par le fait d'une compression brusque de la paroi abdominale.

Les cas de hernie traumatique diaphragmatique ayant été fréquents au cours de la guerre, les recherches et les travaux se sont multipliés depuis peu à son sujet.

Anatomie pathologique. — La disposition du foie, empêchant qu'une brèche située à droite puisse être franchie par le contenu abdominal, explique aisément pourquoi les hernies diaphragmatiques ne se développent qu'aux dépens de la partie gauche du thorax.

Ces hernies n'ont pas de sac 9 fois sur 10 : leur contenu vient se mettre directement en relation avec la plèvre pariétale.

Ce contenu est représenté généralement par l'estomac, en partie ou en totalité. L'épiploon, le côlon transverse, la rate, le pancréas, peuvent s'y trouver également.

Les organes herniés conservent parfois leur structure normale. Il n'est pas rare qu'ils aient contracté des adhérences. En outre, quand un étranglement se produit, il en résulte, comme dans tous les cas de ce genre, des altérations plus ou moins profondes de congestion et de sphacèle, pouvant entraîner une hémorragie ou une perforation.

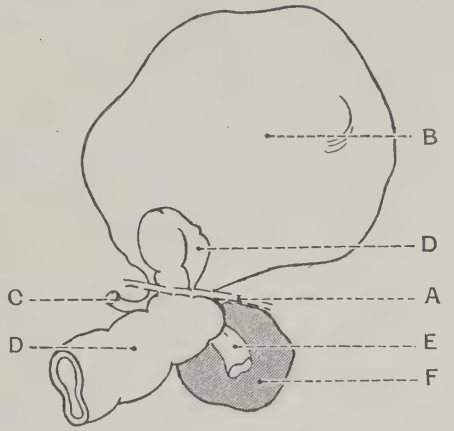


Fig. 55. — *Hernie diaphragmatique.*
A, anneau diaphragmatique. B, estomac. C, duodénum. D, E, côlon. F, rate.

Du côté des organes thoraciques, le volume variable de la hernie a pour conséquence un refoulement plus ou moins considérable du poumon gauche vers la partie supérieure du thorax, et du cœur à droite. Propagée à la plèvre, la réaction inflammatoire peut provoquer un épanchement pleural.

Parfois les organes herniés viennent faire saillie sous la peau, au niveau d'un espace intercostal : c'est la *hernie diaphragmatique intercostale* ou *hernie intercostale abdominale.*

Symptômes, évolution, complications. — La hernie diaphragmatique peut être latente, simple trouvaille d'autopsie ou d'un examen radioscopique.

Quand elle se manifeste, elle donne lieu à des symptômes les uns abdominaux, les autres thoraciques, faciles à déduire des notions étiologiques et anatomiques que nous avons données.

Mais il convient de remarquer tout d'abord que, même dans le cas de hernie traumatique, les manifestations sont parfois tardives, c'est-à-dire ne se montrent que plusieurs mois ou plusieurs années après la blessure.

D'autre part, elles apparaissent fréquemment sous forme de crises, explicables par des variations dans le volume, dans la situation et dans la tension gazeuse des organes herniés.

Les symptômes digestifs consistent essentiellement en *douleurs*, *vomissements* et *dysphagie.*

Les douleurs, qui siègent à l'épigastre, sont d'ordinaire en relation avec

l'alimentation. Les malades signalent assez souvent que le décubitus dorsal les soulage.

Les vomissements, qui les accompagnent, sont alimentaires ou aqueux, constitués par une quantité variable de liquide de sécrétion.

Les symptômes thoraciques fonctionnels sont représentés par de la dyspnée et de la tachycardie, avec palpitations, plus marquées au moment des crises gastriques et de la période digestive, tandis que l'exercice physique et les efforts ne les aggravent pas.

L'examen du thorax montre : un tympanisme anormal du côté gauche, à niveau variable dans la journée et sous l'influence des repas ; la suppression des vibrations et de la respiration ; parfois un souffle amphorique ou cavitaire et des bruits anormaux (gargouillement, glou-glou, etc.). La base gauche peut être élargie.

La pointe du cœur et parfois tout l'organe sont refoulés vers la droite.

C'est la radioscopie qui, seule, donne en général des signes de certitude.

Latente ou d'allure bénigne, la hernie diaphragmatique peut être subitement aggravée par le fait de son étranglement au niveau de l'anneau diaphragmatique. Cette complication est caractérisée par des symptômes fonctionnels qui orientent parfois le diagnostic vers une occlusion intestinale. Les douleurs sont violentes, les vomissements incessants, alimentaires, aqueux ou hémorragiques. La dyspnée avec asphyxie et cyanose, la tachycardie, accompagnée de petitesse du pouls et d'arythmie expliquent la gravité de l'état général, facies grippé, sueurs froides, collapsus. Mais l'exploration physique montre que l'abdomen n'est pas douloureux, sauf au niveau de l'épigastre, et qu'il n'est pas ballonné ; les vomissements ne sont pas fécaloïdes ; enfin il y a des symptômes thoraciques intenses, voussure et sonorité gauches, dextrocardie, analogues à ceux d'un pneumothorax gauche, et qui ne sont que l'exagération des signes que nous avons décrits plus haut.

Abandonné à lui-même, l'étranglement entraîne la mort en peu de jours.

Diagnostic. — La hernie diaphragmatique, à symptômes inconstants ou légers, est d'ordinaire méconnue et confondue avec l'une des nombreuses *gastropathies douloureuses* que nous avons décrites, *ulcus*, *biloculation*, *hyperchlorhydrie*, etc. C'est la constatation des signes physiques thoraciques, par examen direct ou par radioscopie, qui peut mettre sur la voie du diagnostic. La difficulté, même avec ces moyens d'investigation, peut être très grande, quand il s'agit de la différencier de la *dilatation gastrique* et de l'*aérophagie*.

La forme grave, et particulièrement celle compliquée d'étranglement, ne doit pas être confondue avec un certain nombre de syndromes abdominaux ou thoraciques.

L'*occlusion intestinale* se manifeste par un plus grand nombre de signes abdominaux (tympanisme, vomissements fécaloïdes) avec moins de signes thoraciques.

La *dilatation aiguë de l'estomac* avec occlusion duodénale provoque des vomissements plus abondants et un tympanisme sus-ombilical. Elle naît dans des circonstances assez différentes (voir p. 683).

Le *pneumothorax* et l'*abcès gazeux sous-phrénique* offrent une symptoma-

tologie thoracique très semblable. Mais on ne constate ni les douleurs gastriques, ni surtout les vomissements hémorragiques qui prouvent que l'estomac est directement lésé.

Une dernière affection enfin présente avec la hernie diaphragmatique les plus grandes analogies, et le diagnostic entre les deux peut être très difficile: c'est l'*éventration du diaphragme*. Elle est encore appelée *insuffisance*, *paralysie*, *relâchement* ou *élévation du diaphragme*. Le muscle, dont les fibres sont amincies et distendues, forme une poche tapissée par le péritoine et la plèvre, qui peut s'élever jusqu'à la première côte et la clavicule, et qui renferme dans son intérieur une partie plus ou moins considérable de l'intestin et de l'estomac. Cette affection, récemment bien étudiée, notamment par Samaja qui en a relevé 46 observations, et par H. M. Korns (1), est plus rare que la hernie diaphragmatique. Les signes fonctionnels et les signes objectifs cliniques sont assez semblables. Par contre la radioscopie montre une coupole diaphragmatique mince, régulière, sans interruption : dans la hernie le diaphragme est *au-dessous* des viscères herniés ; dans l'éventration ou insuffisance diaphragmatique, il reste *au-dessus*.

Traitement. — Non compliquée, la hernie diaphragmatique doit être traitée médicalement par une thérapeutique qui en atténue les symptômes (diététique, repos allongé après les repas, etc.).

Dans les formes plus accentuées, une intervention chirurgicale peut être tentée. D'après les statistiques récentes, elle entraîne une mortalité d'environ 10 p. 100 (2).

L'étranglement de la hernie nécessite une intervention rapide, avant que les lésions locales ne soient devenues irrémédiables, et que l'état général n'ait été trop profondément touché.

Suivant les circonstances, on opère soit par voie abdominale, soit par voie thoracique, soit en combinant les deux voies d'accès.

De toute façon, c'est une opération délicate, et sujette aux récidives, précoces ou tardives, comme Leriche en particulier l'a récemment signalé, en montrant que le point capital du traitement consiste à combler la brèche diaphragmatique (3).

B. — INVERSIONS GASTRIQUES CONGÉNITALES

On sait que les inversions viscérales peuvent être congénitales ou acquises.

Nous avons eu l'occasion de parler des déplacements acquis de l'estomac, par le fait de ptoses ou d'adhérences. Nous ne nous occuperons ici que des inversions congénitales.

(1) N. Samaja, *Éventratio diaphragmatica*. Capelli, éditeur, Bologne, 1921. — H. M. Korns, *Le diagnostic d'éventration du diaphragme*, Arch. of internat, méd. (Chicago), 15 août 1921. — L. Bouchut et P. Francolin, *La parésie de l'hémidiaphragme gauche dans l'ulcère de l'estomac*, Archiv. des mal. de l'app, dig., tome XII, n° 1 19 2. — Fatcu et Lafourcade, *Un cas d'éventration diaphragmatique*, Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 19 mars 1922.

(2) Jean Quénu, *Les hernies diaphragmatiques*. Etude clinique et opératoire. Thèse, Paris, 1920.

(3) Leriche, Sur la récidive des hernies diaphragmatiques. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 21 avril 1921.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Ces dernières présentent elles-mêmes deux variétés, suivant qu'elles sont totales, c'est-à-dire intéressant tous les viscères, ou *partielles* et ne portant que sur certains d'entre eux.

Elles sont rares, mais les observations en deviennent plus nombreuses depuis l'emploi de l'investigation radioscopique.

Dans l'*inversion totale* ou *hétérotaxie*, le cœur est placé à droite et le poumon droit est bilobé, tandis que le gauche est trilobé, à l'inverse de l'état normal. De même, dans la cavité abdominale, l'estomac est à droite, sa grande courbure étant à droite et surmontée de la rate ; le foie est à gauche, et le gros intestin est également inversé.

Au contraire, dans l'*inversion partielle*, tantôt l'estomac et la rate restent à leur place normale, tandis que le cœur et parfois même le foie sont inversés. Il arrive aussi que l'estomac et la rate soient déplacés également, mais non le gros intestin.

Ces différentes anomalies, quand elles ne sont pas accompagnées de lésions des organes, n'entraînent pas de manifestations pathologiques. Elles peuvent donc rester ignorées, jusqu'au jour où elles se révèlent au cours d'un examen clinique, radioscopique ou nécropsique.

Il convient cependant de les connaître et de les avoir présentes à l'esprit dans tout examen d'un gastropathe : elles peuvent en effet entraîner des erreurs de diagnostic, soit en faisant attribuer à l'estomac ou à la rate les signes physiques dus en réalité au foie inversé, soit en empêchant de rapporter à l'estomac, comme il conviendrait, des troubles fonctionnels ou des constatations anormales relevées au niveau de l'hypochondre droit.

C. — VOLVULUS DE L'ESTOMAC

Le volvulus de l'estomac est une affection rare, de diagnostic difficile, qui présente des liens étroits avec la dilatation aiguë et la biloculation, et qui consiste essentiellement en une torsion de l'organe, généralement autour du grand axe qui s'étend du pylore au cardia.

Il présente deux formes, le *volvulus total* et le *volvulus partiel*, qui sont assez différentes, au point de vue étiologie, lésions, symptômes et traitement, pour mériter d'être décrites séparément.

Volvulus total.

Étiologie, anatomie pathologique et pathogénie. — Le volvulus total porte, comme son nom l'indique, sur la totalité de l'estomac.

Parfois sans cause appréciable, ou à la suite d'un repas copieux, s'exagère le mouvement de torsion qui se produit normalement au fur et à mesure de sa réplétion, et l'estomac se trouve brusquement fixé dans une situation anormale.

On constate alors qu'il a tourné autour de la petite courbure comme charnière, d'un mouvement de rotation qui peut atteindre 180° et même les dépasser, et qu'il est placé sens dessus dessous. La grande courbure est en haut, sous le lobe gauche du foie et la coupole gauche du diaphragme. La petite

courbure est en bas. La face antérieure est devenue postérieure, et réciproquement. Si l'épiploon gastro-côlique a résisté, le côlon transverse est entraîné au-dessus de l'estomac.

Ce déplacement peut ne provoquer aucune gêne dans la circulation des vaisseaux qui longent les courbures gastriques. Par contre les orifices se ferment par le fait de la rotation, d'abord le pylore, puis le cardia, ce dernier moins complètement.

Il résulte de cette occlusion gastrique une distension de l'organe, rempli par du liquide de sécrétion, du sang et des gaz.

L'estomac, congestionné et tuméfié, peut dans certains cas s'amincir, se nécroser et même se perforer,

Ajoutons enfin qu'on a décrit deux formes, suivant le sens dans lequel se

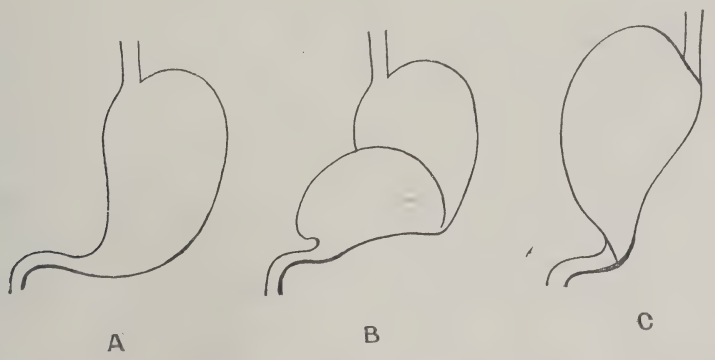


Fig. 56. — *Schémas des deux variétés de volvulus gastrique.* A, Estomac normal. B, volvulus partiel pylorique. C, volvulus total.

fait la torsion. Quand la grande courbure s'élève en se portant en avant, ce qui est l'exagération du mouvement physiologique de péristaltisme, on dit que le volvulus est *isopéristaltique :* c'est le cas habituel. Quand le mouvement est inverse, et que la grande courbure s'élève en passant en arrière, c'est le volvulus *antipéristaltique*, exceptionnel.

A la différence du volvulus partiel, le volvulus total se montre généralement sur un estomac qui ne présente pas de lésion organique préalable, aussi est-il appelé encore *volvulus simple* ou *idiopathique.*

Quel est son mécanisme exact ?

L'expérimentation chez l'animal et les recherches sur le cadavre montrent qu'il est facile de réaliser ce mouvement de torsion de l'estomac, que permet la laxité de ses ligaments, surtout quand ils ont été distendus par une ptose préalable de l'organe.

Mais encore convient-il d'expliquer pourquoi la torsion se fait, et pourquoi elle persiste.

La torsion est attribuée soit à un effort, soit à une distension excessive par le fait de l'aérophagie ou d'un repas trop copieux. Une fois produite, c'est d'une part le météorisme intestinal repoussant en haut la grande courbure, et d'autre part l'exagération de la distension par le fait de l'occlusion

du pylore qui empêchent l'estomac, retenu par la paroi antérieure de l'abdomen, d'effectuer la détorsion nécessaire pour le remettre dans sa position primitive.

Étude clinique. — Le volvulus total idiopathique débute brusquement par une violente douleur épigastrique, avec ballonnement généralement limité à la partie supérieure de l'abdomen.

Les vomissements ont des caractères qu'il convient de préciser, car on peut y trouver la clef du diagnostic. Ils sont d'abord alimentaires, puis aqueux, et peuvent devenir sanguinolents. Ils n'ont pas l'abondance habituelle des vomissements de la dilatation aiguë, et ne renferment pas, comme dans ce dernier syndrome, de la bile (voir p. 684). Ils ne sont jamais fécaloïdes. Ils peuvent cesser par la suite, et être remplacés par des régurgitations ou des nausées.

Le cathétérisme gastrique est généralement impossible à cause de l'occlusion du cardia. La sonde ne ramène qu'une petite quantité de liquide œsophagien.

Par le fait de la distension, de la douleur, et peut-être aussi de résorption de produits toxiques et d'infection cavitaire, des troubles cardio-pulmonaires et généraux ne tardent pas à se montrer : pouls petit et rapide, puis arythmique, dyspnée, cyanose, facies grippé, sueurs froides et collapsus.

La température est généralement normale.

Si l'opération n'est pas tentée sans retard, la mort survient en 1 à 4 jours, 8 jours parfois.

Diagnostic. — Le diagnostic, basé sur les caractères cliniques que nous avons précisés, siège du ballonnement, nature des vomissements, impossibilité du cathétérisme, absence de fièvre, doit être fait avec toutes les occlusions et avec tous les syndromes péritonéaux.

La *dilatation aiguë de l'estomac* avec occlusion duodénale n'a pas la même brusquerie de début ; les douleurs sont en général moins vives, les vomissements plus abondants et bilieux ; le cathétérisme est possible, il soulage et peut guérir.

Dans l'*occlusion intestinale* le ballonnement a un *siège différent* ; on constate en outre du péristaltisme, des vomissements fécaloïdes.

Dans la *péritonite par perforation*, fébrile ou hypothermique, le siège du tympanisme diffère également.

La *pancréatite aiguë hémorragique* n'est accompagnée ni de distension gastrique, ni d'occlusion du cardia.

Il faut reconnaître d'ailleurs, qu'étant donné la rareté du volvulus gastrique, c'est le plus souvent quand l'indication opératoire a été posée, que la laparotomie seule permet de préciser la nature exacte de l'affection.

Traitement. — A la différence de la dilatation aiguë avec occlusion duodénale, le volvulus gastrique total ne cède pas au traitement médical. Ce fait s'explique aisément, puisque l'occlusion du cardia empêche de faire un cathétérisme, qui pourrait diminuer la distension et par suite peut-être supprimer le volvulus.

Aussi convient-il de faire appel au traitement chirurgical. Généralement la réduction immédiate est impossible, et doit être précédée de l'évacuation gastrique par le trocart ou même par le bistouri. Une fois l'estomac vidé de son contenu gazeux et liquide, la détorsion peut être d'ordinaire pratiquée sans difficulté.

Tuffier et Jeanne ont proposé, pour éviter toute récidive, de compléter l'opération par une gastropexie.

Une statistique, relevée par Lenormant, porte sur 11 cas de volvulus total opéré, avec 7 guérisons et 4 morts.

Volvulus partiel.

Étiologie. Anatomie pathologique. — Le volvulus partiel intéresse une portion seulement de l'estomac, presque toujours la région pylorique.

A la différence du précédent, il est généralement *symptomatique*, venant compliquer une tumeur, une périgastrite, un ulcère. La sténose médio-gastrique le favorise, par la biloculation de l'estomac à laquelle elle donne naissance.

Il peut être associé à une hernie de l'estomac, qui s'est faite à travers le diaphragme ou dans une brèche épiploïque (mésocôlon transverse ou épiploon gastro-hépatique).

Se produisant progressivement, par le fait de lésions antérieures et d'adhérences, le volvulus partiel s'explique aisément et ne soulève pas, comme le précédent, de problème pathogénique.

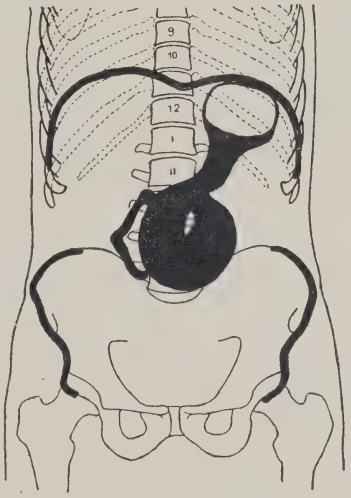


Fig. 58. — *Examen radioscopique d'un cas de volvulus gastrique partiel, pylorique.*

Étude clinique. — Il a une symptomatologie moins nette que le volvulus total, ses manifestations se confondant plus ou moins avec celles de l'affection causale.

Il est caractérisé par des crises de douleurs et de vomissements avec ballonnement limité : les crises présentent généralement des accalmies.

Si la crise persiste, elle entraîne les mêmes phénomènes généraux que le volvulus aigu, et peut se terminer par la mort.

L'évolution plus lente permet parfois d'appuyer le diagnostic sur l'examen radioscopique : récemment deux observations ont été publiées, dans lesquelles on voit que le diagnostic a été établi par la constatation aux rayons X du déplacement du pylore et du duodénum sur le bord gauche de l'estomac (1).

(1) Jaulin, Limouzy et Marie, Radiographie du volvulus de l'estomac. *Soc. de radiologie médicale de France*, 11 novembre 1919.

La forme chronique, récidivante, doit être distinguée, ce qui est souvent difficile, des manifestations des affections causales, tumeur, syphilis, ulcus, biloculation, périgastrite, etc.

La forme aiguë comporte le même diagnostic que le volvulus total.

Traitement. — Comme le volvulus total, et même plus encore que lui, peut-on dire, le volvulus partiel indique l'intervention chirurgicale. Elle est justifiée, en effet, à la fois par la complication actuelle et par l'affection gastrique préexistante. La nature de cette dernière règle la technique variable de l'opération.

La statistique de Lenormant, que nous avons déjá citée, renferme 6 opérations de volvulus partiel, avec 5 guérisons et 1 cas de mort.

SIXIÈME PARTIE

TROUBLES DYSPEPTIQUES ESTOMAC ET ASSOCIATIONS MORBIDES

Notions préliminaires.

En présence d'un gastropathe que l'on examine pour la première fois, il est logique et nécessaire de songer tout d'abord à l'une des affections ou à l'un des syndromes graves que nous avons étudiés en premier lieu. Mieux vaut, en de telles circonstances, pécher par excès que par défaut, et soupçonner un cancer, un ulcère, une sténose que les examens ultérieurs ne confirmeront pas, plutôt que de risquer de méconnaître une maladie à évolution progressive, et d'apporter à la traiter convenablement un retard peut-être irréparable.

Mais il arrive, le plus souvent, que le malade n'est en réalité atteint ni de cancer, ni d'ulcère, ni de localisation gastrique d'une infection. D'autre part, si l'on découvre quelques troubles mécaniques, une situation et des dimensions anormales, une évacuation prématurée ou ralentie, cependant on ne peut trouver dans cette constatation une explication satisfaisante de toutes les manifestations gastriques que l'on constate, et de leur retentissement profond sur l'état général. C'est qu'il y a en réalité chez ce malade d'autres causes morbides, lésions glandulaires, anomalies de la sécrétion, troubles de l'innervation, phénomènes pathologiques que nous avons laissés jusqu'ici dans l'ombre, et que nous devons maintenant étudier.

Nous sommes ici, il convient de le remarquer, sur un terrain plus difficile à explorer. Les hypothèses y sont nombreuses, et les théories y prennent une plus grande part. Quand il s'agit d'ulcère, de cancer, de syphilis, de sténose ou de ptose gastrique, malgré l'importance des problèmes que ces questions soulèvent, on peut dire que les principaux points de l'étiologie, du diagnostic et de la thérapeutique en sont, dans leurs grandes lignes tout au moins, faciles à régler, par le fait d'un accord presque unanime. Au contraire, dans les affections qui vont maintenant nous occuper, et qui consistent essentiellement en un fonctionnement défectueux de l'estomac, on peut, en s'appuyant sur des arguments d'une valeur indéniable, faire jouer le rôle primordial à l'un ou à l'autre des trois éléments qui sont en jeu, lésions histologiques, troubles fonctionnels glandulaires, troubles nerveux. Il y a là en présence trois théories plausibles, et qui, de fait, ont trouvé chacune leurs défenseurs. Pour les uns c'est la lésion anatomique qui est à l'origine, entraî-

nant nécessairement des anomalies de sécrétion, qui, par les perturbations qu'elles provoquent, retentissent à leur tour sur le système nerveux. Pour les autres, le trouble de la fonction précède la lésion et lui donne naissance. Pour les derniers, enfin, c'est le système nerveux qui est primitivement touché : son dérèglement vicie la sécrétion, et ce sont les digestions défectueuses qui lèsent secondairement l'estomac.

Les divergences sont, on le voit, fondamentales entre ces différentes théories. Elles se manifestent tout d'abord dans l'appellation donnée aux syndromes que nous allons décrire. Met-on au premier rang le trouble fonctionnel, c'est le terme de *dyspepsies* qui s'impose. Est-ce au contraire la lésion anatomique qui paraît primitive, on adopte celui de *gastrites*. Enfin, si le système nerveux est considéré comme jouant le rôle capital, on parlera de *dyspepsies secondaires* ou de *gastro-névroses*.

En réalité cependant, malgré les apparences, ces théories ne sont pas inconciliables Chacune d'elles paraît renfermer une part de vérité. Tel malade est manifestement un névropathe primitif, qui, par le caprice qu'il apporte dans son hygiène alimentaire, altère secondairement son estomac. Chez tel autre, au contraire, la lésion glandulaire est certainement la première en date : elle est due par exemple à un abus de médicaments pour une affection extra-gastrique, et l'on peut constater l'apparition tardive et secondaire des troubles nerveux. Chez tel autre, enfin, il semble probable que des troubles mécaniques d'évacuation ou des excès alimentaires ont entraîné un hyperfonctionnement glandulaire, et que les lésions histologiques doivent être les conséquences, et non la cause, de cette hypersécrétion.

D'ailleurs, — quelque paradoxal que ce fait paraisse, — on peut dire que ces divergences, en apparence absolues, n'ont pas, au point de vue pratique, une importance capitale. C'est qu'il est un certain nombre de points essentiels sur lesquels tous les cliniciens sont sensiblement d'accord : ce sont les notions d'étiologie, et même de thérapeutique. Ce qui est nuisible et ce qui doit être évité (écarts alimentaires, vie déréglée, toxicomanie, fatigue) ; ce qui est utile et doit être prescrit avant tout (repos, hygiène alimentaire, hygiène générale) : voilà ce que les uns et les autres s'accordent à reconnaître comme constituant la base du traitement, et ce qui est certainement, nous le verrons, à l'origine de toute guérison. Par suite les notions pathogéniques et la thérapeutique médicamenteuse proprement dite se trouvent, et avec raison, rejetées au second plan.

Nous pouvons donc, sans prendre parti systématiquement pour l'une ou l'autre de ces théories, aborder cependant avec fruit l'étude de ce dernier groupe de gastropathies.

Nous le diviserons en plusieurs chapitres qui nous paraissent mériter une étude distincte, malgré les liens étroits qui les unisssent.

1° Nous étudierons d'abord les *gastrites* ou *dyspepsies*, affections ou syndromes dans lesquels les troubles gastriques existent pour ainsi dire seuls, ou sont tout au moins prédominants. Nous emploierons pour les désigner, indistinctement, tantôt le terme de gastrite, et tantôt celui de dyspepsie, sans vouloir juger de la préexistence soit des lésions anatomiques, soit des troubles fonctionnels.

2° Les relations étroites entre l'estomac et le système nerveux permettent d'envisager un deuxième groupe de faits, dans lesquels troubles gastriques et troubles nerveux sont associés. Nous verrons qu'il convient de le subdiviser à son tour, suivant qu'il s'agit : soit d'affections nerveuses primitives à retentissement gastrique ; soit de gastropathies primitives avec troubles nerveux secondaires; soit d'associations complexes pour lesquelles le point de départ, nerveux ou gastrique, est difficile à déterminer, et que l'on désigne sous le nom de *gastro-névroses.*

3° Nous réservons un chapitre spécial au syndrome désigné sous le nom *d'aérophagie,* et qui touche à la fois aux dyspepsies et aux gastro-névroses. Il nous paraît utile de l'étudier isolément, afin de mieux mettre en évidence son importance clinique et son intérêt pratique.

4° Nous étudierons enfin les liens qui unissent l'estomac et les organes ou appareils autres que le système nerveux : c'est-à-dire, d'une part les troubles gastriques secondaires aux autres états morbides extra-gastriques, et d'autre part les retentissements extra-gastriques des gastropathies.

Le Noir et Agasse-Lafont.

I. — GASTRITES ET DYSPEPSIES

HISTORIQUE

Pour si loin que l'on remonte dans l'histoire de la médecine, on constate que les auteurs ont prêté une grande attention aux troubles fonctionnels et aux lésions anatomiques de l'estomac, et se sont efforcés de déterminer le lien qui les unit aux manifestations morbides portant sur les autres appareils et en particulier sur le système nerveux.

Les Anciens (Hippocrate, Celse, Galien, etc.), plus frappés des troubles de la fonction que des altérations de l'organe, créèrent les termes de *bradypepsie* et *d'apépsie*, pour marquer que la digestion gastrique était plus pénible et plus lente qu'à l'état normal, ou qu'elle ne se faisait pas.

Le terme de *dyspepsie*, plus général et désignant toute digestion anormale, date du XVI^e^ siècle et est dû à Jean de Gorris.

Par contre l'inflammation de l'estomac, signalée mais reléguée au second plan par les auteurs précédents, prend à partir du XVIII^e^ siècle et plus tard, par les facilités de l'investigation anatomique, une place de plus en plus grande (Hoffmann, Boerhaave, Morgagni, Cullen, etc.). Elle devient prépondérante dans l'œuvre de Broussais, puisque pour lui, non seulement toutes les affections de l'estomac seraient d'ordre phlegmasique, de telle sorte qu'il n'y aurait pas de trouble fonctionnel primitif, ni de dyspepsie primitive, mais en outre la gastrite serait à l'origine de la plupart des autres maladies, retentissant sur tous les appareils, et donnant naissance à la phtisie, aux troubles cérébraux, à l'apoplexie, etc.

Abandonnée sous cette forme extrême, la théorie de la gastrite primitive, désignée parfois sous le nom de *catarrhe de l'estomac*, n'a pas cessé cependant d'être défendue, aussi bien en Angleterre et en Allemagne qu'en France. Elle peut s'appuyer en effet, non seulement comme autrefois sur la constatation de lésions visibles à l'œil nu, mais aussi sur la découverte d'altérations histologiques, montrant que l'estomac est réellement lésé dans des cas où il a pu au premier abord paraître normal. En France Leven, dans son *Traité des maladies de l'estomac* (1879), en a été un ardent défenseur. Hayem, par de longues et patientes recherches, portant simultanément sur l'analyse chimique du suc gastrique et sur l'examen microscopique de la muqueuse, a pu montrer la coexistence habituelle de tel ou tel type de lésion avec telle anomalie de la sécrétion et tel syndrome fonctionnel.

Mais constater ces associations, ce n'est pas prouver d'une façon irréfutable que les troubles fonctionnels sont subordonnés aux lésions anatomiques

et en découlent. Aussi la théorie de la dyspepsie primitive a-t-elle été soutenue parallèlement à la précédente : les uns niaient l'existence habituelle de lésions anatomiques, dans une période où les examens histologiques n'étant pas encore pratiqués, il était malaisé de les convaincre de leur erreur (Barras, Chomel, etc.) ; les autres ont considéré et considèrent encore aujourd'hui ces lésions comme développées secondairement au mauvais fonctionnement de l'estomac (Bouchard, etc.)

Il n'est pas enfin jusqu'à la théorie nerveuse primitive qui n'ait eu et n'ait encore d'ardents défenseurs (Lasègue, Charcot, Déjerine, etc.). Contrairement à ce que l'on pourrait penser, l'étude du chimisme gastrique a paru tout d'abord devoir plaider en sa faveur. On croyait constater fréquemment en effet des troubles très différents chez des sujets ayant un chimisme semblable, et d'autre part trouver, soit un chimisme altéré chez des individus sans gastropathie, soit des gastropathies avec chimisme normal. Les lésions histologiques elle-mêmes pourraient être en discordance avec les qualités de la sécrétion. Mais, comme l'a fait remarquer Hayem, il convient de faire sur ces constatations de grandes réserves. L'analyse du suc gastrique ne saurait être valable qu'à la condition de s'entourer de précautions très minutieuses, et l'interprétation en est parfois difficile.

Nous verrons cependant que, de même que la théorie de la dyspepsie primitive renferme sa part de vérité, la plupart des auteurs s'accordent également aujourd'hui à reconnaître l'existence réelle des gastro-névroses.

ÉTIOLOGIE

Comme nous l'avons déjà signalé à propos de la dilatation et des ptoses, il n'est pas rare de rencontrer chez les dyspeptiques une *hérédité* indéniable. Tantôt les ascendants souffraient eux-mêmes de l'estomac, et on conçoit sans peine qu'ils aient pu transmettre, en même temps que des anomalies de dimensions et de tonicité musculaire, des altérations gastriques portant sur l'appareil glandulaire, avec viciation de la quantité et de la qualité de la sécrétion. Tantôt, on ne peut déceler des troubles gastriques chez les ascendants, mais les tares qu'ils présentent, syphilis, tuberculose, toxicomanie, justifient la débilité congénitale et la prédisposition des enfants pour toutes les affections aiguës ou chroniques, contre lesquelles ils sont mal défendus.

Mais le plus souvent le passé du malade lui-même explique l'apparition ou le développement de son affection.

Elle a parfois son point de départ dans une *maladie infectieuse*, typhoïde, entérite aiguë, affection pulmonaire, grippe, fièvre éruptive, etc. Il n'est pas douteux que dans certains cas on voit très nettement débuter les troubles gastriques avec la période de convalescence de l'infection. Nous avons longuement insisté sur l'influence manifeste des microbes et de leurs toxines sur la muqueuse gastrique, dans le chapitre qui traite des infections de l'estomac, et c'est un point sur lequel il est par conséquent inutile de revenir (voir p. 617).

Faisons remarquer cependant que l'interprétation des faits n'est pas

toujours simple. Les malades ont été traités, au cours de leur infection, souvent d'une façon énergique et d'ailleurs nécessaire. On peut alors se demander quelle est au juste dans ce cas la part qui revient à l'infection même, et d'autre part à la médication. Les gastrites, séquelles des récentes épidémies de grippe ou qui accompagnent la tuberculose pulmonaire, méritent d'être étudiées à la lumière de cette notion : nous reviendrons d'ailleurs plus loin en détail sur les gastrites médicamenteuses.

Les dyspepsies peuvent trouver aussi leur origine dans des *compressions et des traumatismes chroniques*, professionnels ou non. La constriction du corset, dont nous avons déjà parlé à propos des ptoses, la nécessité de se courber après le repas, avec compression fréquente de l'épigastre (écoliers, tailleurs, couturières, cordonniers, employés de bureau, etc.) sont des causes qui peuvent irriter la muqueuse, soit directement, soit indirectement par la gêne apportée à l'évacuation.

Les *intoxications*, aiguës et chroniques, volontaires ou non, font également naître ou entretiennent les dyspepsies. Nous avons parlé des lésions habituellement graves des *intoxications aiguës* (voir p. 497). Parmi les intoxications chroniques, signalons le *tabagisme*, surtout l'habitude de chiquer, de garder entre les dents et de mâcher l'extrémité des cigares déjà éteints, d'avaler la fumée ou le jus de la pipe, de rester dans une atmosphère chargée de fumée, de priser du tabac, qui descend avec le mucus jusque dans l'estomac. Les *intoxications professionnelles* ou non par le *plomb*, le *mercure* sont également susceptibles d'engendrer des dyspepsies. Quant à *l'alcool*, dont l'importance est si considérable, nous en parlons plus loin.

Les gastrites peuvent être en outre *secondaires* à d'autres manifestations morbides extra-gastriques. C'est un point que nous étudions, étant donné son importance, en un chapitre spécial (voir p. 760).

Mais il nous reste à insister sur les deux causes essentielles de gastropathies chroniques, les *vices de l'alimentation*, ce terme étant pris dans le sens le plus large, et l'abus des *médicaments*. Ces notions capitales ne sauraient être étudiées avec trop de détails, car elles sont à la base de la prophylaxie des gastrites et de leur traitement.

Vices de l'alimentation (1). — Les vices de l'alimentation qui peuvent engendrer les gastrites ou dyspepsies sont fort nombreux, et souvent d'ailleurs associés. Mais il convient, pour en saisir l'importance et le mécanisme, de les étudier isolément.

Gastrites dues aux aliments ingérés. — Les aliments peuvent être nuisibles pour deux causes tout à fait différentes. Les uns trouvent leur cause de nocivité en *eux-mêmes*, quels que soient leur qualité, leur pureté ou le mode de préparation que l'on emploie. Les autres, dont l'usage est normalement d'une innocuité parfaite, deviennent artificiellement nocifs, parce qu'ils sont, soit *altérés*, soit *falsifiés*.

Aliments pouvant être nocifs par eux-mêmes. — Parmi les **Boissons** nui-

(1) E. Agasse-Lafont, les Gastrites alimentaires et leur traitement. Berthier et Bougault, éditeurs, Paris (1921).

sibles, la première place revient à l'*alcool*. Tantôt il s'agit de l'usage de *boissons alcoolisées fortes* (apéritifs, eaux-de-vie, liqueurs), qui sont nuisibles, même si on les prend en quantité modérée, mais d'une façon habituelle. Tantôt il s'agit du *vin* et de la *bière*, que l'on ingère en quantité beaucoup plus grande, sous prétexte que ce sont des boissons peu alcoolisées et dites *hygiéniques*.

Signalons ensuite l'usage immodéré des *eaux minérales :* tantôt chez des sujets qui, ayant commencé à souffrir de l'estomac, ont trouvé quelque soulagement à leur emploi ; tantôt parce qu'on pense que leur usage habituel constitue une mesure préventive recommandable contre les gastropathies ou contre les infections (typhoïde, etc.).

Il est une autre boisson, qui, plus encore que les eaux minérales, a la réputation de convenir aux estomacs débiles, et cependant dont l'usage inconsidéré peut être à l'origine des gastropathies d'apparence les plus graves, c'est le *lait*.

Certains malades, à qui on a interdit le vin, et à qui l'eau ne plaît pas, pensent tout concilier en buvant du lait à leurs repas. En réalité, il arrive souvent que, sans s'en douter, ils entravent ainsi leur digestion bien plus qu'ils ne la facilitent, et leur gastropathie s'en trouve aggravée.

D'autres sont mis systématiquement au régime lacté exclusif ou presque exclusif, et par suite doivent en prendre journellement une quantité considérable. Or, il est fréquent, surtout chez les gens âgés, que la digestion de plusieurs litres de lait soit difficile. Il en résulte une prolongation des digestions, une distension de l'estomac, une dilatation et une atonie de ses parois, capables d'entraîner des troubles fonctionnels très pénibles, et un retentissement très marqué sur l'état général. Il n'est pas rare de voir ces malades arriver à un état tel, que l'on porte de prime abord le diagnostic de cancer de l'estomac; mais, lorsqu'une enquête plus attentive a permis d'incriminer leur régime défectueux, une alimentation différente suffit pour obtenir une véritable résurrection.

Bien entendu, s'il s'agit d'un régime lacté justifié par une réelle affection cardiaque ou rénale, on ne saurait procéder avec trop de prudence, pour faire une modification de ce genre. Mais souvent on constatera que ce régime nocif a été institué, un peu à la légère, pour une prétendue menace d'artériosclérose, d'angine de poitrine ou de gastropathie. Et l'aggravation, qui suit l'application du régime, est mise sur le compte de la maladie, alors qu'il convient en réalité d'incriminer le traitement.

Si maintenant nous passons aux ***Aliments solides***, toujours en les supposant de qualité parfaite, des remarques du même genre doivent être faites à leur sujet : inoffensifs et nécessaires en quantité modérée, ils deviennent nuisibles quand on en prend une quantité trop grande, souvent dans un but qui paraît justifié. D'autre part, comme d'ailleurs aussi pour les boissons, une restriction trop sévère peut présenter des inconvénients.

En ce qui concerne les *épices* et les *condiments*, convient-il de les proscrire? Non, certes, à moins d'indications thérapeutiques spéciales. Les aliments sapides suscitent par voie réflexe des sécrétions plus abondantes, et par suite la digestion se trouve favorisée. L'observation courante le montre aussi

bien que l'expérimentation. Mais il faut ne pas dépasser le but poursuivi. Or, ces condiments et ces épices sont en réalité des corps irritants à la longue : leur usage immodéré est souvent une cause de gastrite, surtout dans les pays chauds, où l'on a plus encore tendance à faire appel à leur concours pour réveiller un appétit défectueux.

Il en est de même du *sel*. Sa suppression trop radicale chez les malades mis au régime déchloruré entraîne à la longue un appauvrissement du suc gastrique en éléments chlorés, et par suite une digestion défectueuse. Son abus, d'autre part, est une cause d'hyperchlorhydrie. Les troubles gastriques provoqués par l'usage trop exclusif de viandes de conserve salées lui sont attribuables, tout au moins pour une part.

Au point de vue des aliments proprement dits, beaucoup d'individus sont entraînés, dès l'enfance, à manger trop : par simple habitude chez les uns, par gourmandise chez les autres, souvent aussi par prescription médicale. Qu'il suffise de rappeler à ce sujet la *suralimentation*, le véritable *gavage des tuberculeux*, méthode qui eut, il y a quelques années, une si grande vogue, jusqu'au moment où l'on reconnut le danger que l'on faisait courir à ces malades, en surmenant simultanément leur estomac, leurs reins et leur foie.

A côté de cette polyphagie des gros mangeurs, qui porte sur toutes les variétés d'aliments, il en existe une autre forme, la *polyphagie de régime*. Certains sujets se mettent au *régime végétarien* par principe, ou dans un but thérapeutique : utile souvent en un sens, ce régime a l'inconvénient de nécessiter l'absorption d'une quantité d'aliments plus considérable, puisqu'ils sont moins nourrissants, à volume égal, que la viande, le poisson ou les œufs.

Une erreur opposée réside dans la *réduction* trop grande des aliments. Il peut en résulter à la longue une atteinte profonde de l'état général, un état de dénutrition, qui retentit sur les différents organes et, en particulier, sur l'estomac, au point d'entraîner aussi bien des troubles fonctionnels que de véritables lésions anatomiques.

Aliments altérés ou falsifiés. — Il est une autre catégorie de faits plus importante encore que la précédente. C'est l'ingestion d'aliments soit altérés, soit falsifiés. Sur ce sujet, on ne peut guère que citer des exemples, en choisissant les plus communs et les plus probants. En effet, cette question des altérations ou des falsifications alimentaires intéresse, peut-on dire, toutes les variétés d'aliments : des ouvrages nombreux y sont exclusivement consacrés.

Les *aliments altérés* sous l'influence de causes diverses, — viandes et poissons utilisés trop tardivement, ou décomposés hâtivement par les chaleurs de l'été, conserves de préparation défectueuse, pâtisseries contaminées par les mouches ou autrement, et devenues un véritable milieu de culture pour les microbes les plus dangereux, — ces aliments ne sont généralement ingérés que d'une façon accidentelle, et donnent lieu à des troubles plutôt aigus que chroniques.

Mais si ces accidents sont souvent mortels, et souvent aussi passagers, par contre il n'est pas rare qu'ils soient le point de départ d'une gastrite

chronique, d'autant plus tenace qu'elle n'est souvent que tardivement traitée.

D'autre part, dire que l'ingestion des aliments altérés est presque toujours accidentelle, c'est omettre toute une catégorie de personnes qui passent malheureusement leur vie à subir tantôt l'un des dangers et tantôt l'autre, et souvent simultanément tous les deux, celui des aliments corrompus et aussi celui des aliments falsifiés, dont nous parlons plus loin : ce sont les ouvriers et employés peu fortunés, contraints de prendre habituellement leurs repas hors de chez eux.

Mais un fait plus important encore est celui des *falsifications alimentaires*. Elles sont infiniment plus perfides. Tout individu peut en être victime, quel que soit son rang social, et quel que soit le soin porté au choix de ses aliments.

Aussi convient-il, chez un gastropathe, de se méfier *à priori* de tout ce qu'il ingère. Attirer l'attention du malade sur ce point, c'est déjà très souvent faire besogne utile. Des analyses, des enquêtes, des variations de régime, la suppression momentanée de tel ou tel aliment, qui paraissait inoffensif et qui se révèle nuisible, tels sont les nombreux moyens qui mettront sur la voie du diagnostic.

Gastrites dues au mode d'alimentation défectueux. — Certains sujets ont une alimentation parfaitement saine et de bonne qualité. Cette alimentation, ils la prennent en quantité très raisonnable. Et cependant on peut aussi chez eux découvrir une gastrite alimentaire. C'est que leur mode d'alimentation est défectueux. A plus forte raison ces nouvelles causes entrent-elles en ligne de compte dans l'étiologie des gastrites, quand elles se trouvent associées aux précédentes, ce qui est habituel.

Jacquet a particulièrement attiré l'attention sur les désordres digestifs et les lésions gastriques qu'entraînent l'ingestion trop rapide des aliments, la *tachyphagie*, le mauvais état des dents et la mastication défectueuse.

L'*irrégularité* dans l'horaire des repas n'est pas moins nocive. Le fonctionnement de l'estomac présente des alternatives nécessaires d'activité et de repos. Sous l'influence des habitudes prises, la sécrétion se prépare à certaines heures, se prolonge pendant le temps nécessaire, puis se tarit. Si l'arrivée des aliments est prématurée ou tardive, il en résulte un fonctionnement défectueux, dont les conséquences ne tardent pas à se faire sentir.

Par un mécanisme du même genre les *repas trop rapprochés* rendent les digestions subintrantes, et surmènent l'estomac.

Ce n'est pas tout. Et, parmi les erreurs d'hygiène alimentaire, signalons encore, pour compléter cette étiologie : l'ingestion habituelle des aliments ou *trop chauds* ou *trop froids ;* la pratique défectueuse qui consiste à travailler tout de suite après le repas, surtout quand il s'agit d'un *travail* à faire assis et penché en avant, ce qui comprime l'estomac et gêne son évacuation régulière : il convient d'en rapprocher, et pour la même raison, l'habitude pour les femmes de porter, au moment des repas et dans la période digestive, un *corset* défectueux ou trop serré.

Bien que le plus souvent associées, il est trois erreurs d'hygiène alimentaire qui ne doivent pas être confondues : la *tachyphagie*, qui consiste à

manger trop vite ; la *polyphagie*, ou action de manger trop ; enfin la *gloutonnerie*, ou *voracité*, dans laquelle les aliments sont avalés, sans que le sujet ne se préoccupe ni de leur goût, ni de leur volume. Le tachyphage peut être sobre ; le polyphage est souvent un gourmet, qui mastique et déguste. Le glouton ne paraît avoir qu'un but, apaiser sa faim en remplissant le plus rapidement possible son estomac.

La gloutonnerie est donc encore un vice d'hygiène alimentaire qu'il faut déceler et corriger. Elle peut être portée à un degré extrême, et donner lieu, non seulement à des troubles graves, mais aussi à de curieuses erreurs de diagnostic (1).

Influence nocive des médicaments (2). — Il est fréquent que l'influence nocive des médicaments s'exerce seule ou s'associe aux causes précédentes, pour provoquer des troubles dyspeptiques dans des circonstances et suivant des conditions pathogéniques dont il convient que nous disions quelques mots.

Cette importance des gastrites médicamenteuses est considérable, car

(1) Nous en avons observé un cas qui mérite d'être rapporté.

Récemment un jeune homme de 22 ans est venu à notre consultation de l'hôpital Saint-Antoine, et nous a dit qu'il était très inquiet sur son état. Il avait en effet rendu la veille, par l'anus, une partie de son intestin, et son médecin habituel, immédiatement consulté, avait pensé qu'en présence d'un phénomène aussi grave une exploration complète s'imposait ; dans ce but, il lui avait conseillé de s'adresser, sans retard, à un service d'hôpital spécialisé dans l'étude des affections de l'appareil digestif. La pièce apportée ne laissait en effet subsister aucun doute : c'était bien un morceau d'intestin qu'il nousprésentait, et de

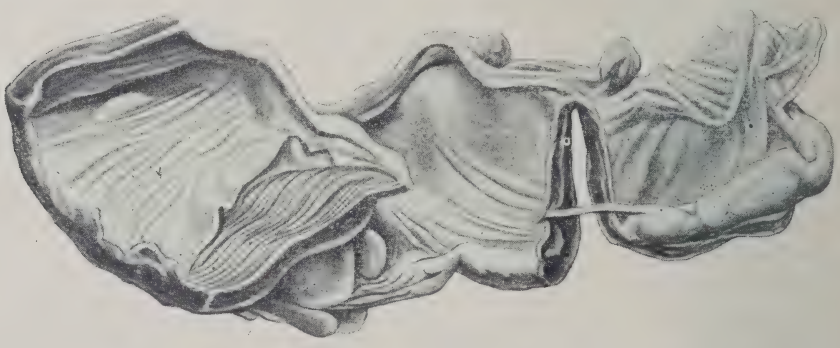


Fig. 59. — Reproduction en grandeur naturelle d'un morceau d'intestin trouvé dans les selles d'un malade de la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, et reconnu comme étant un débris alimentaire (tripes) ingéré par le sujet.

dimensions considérables, puisqu'il avait 15 centimètres de long, et 5 centimètres dans sa plus grande largeur. Mais notre Chef de laboratoire Goiffon, en vérifiant ce diagnostic, remarqua non sans surprise que l'une des extrémités portait une section nette « au couteau ». Donc c'était bien un morceau d'intestin, mais ingéré par le malade. Interrogé, il reconnut en effet qu'il avait mangé des « tripes » quelques jours auparavant, et l'énigme fut ainsi facilement résolue.

(2) E. Agasse-Lafont, Les Gastrites médicamenteuses. *La Médecine*, 2e année, n° 10 juillet 1921.

elles peuvent simuler non seulement les simples dyspepsies, mais même l'ulcère et le cancer. Le nombre s'en est accru de beaucoup au cours de ces dernières années, d'une part parce que des épidémies meurtrières ont provoqué l'emploi de thérapeutiques énergiques, et aussi par le fait que, dans la période troublée que nous venons de traverser, la purification, pourtant si nécessaire, des drogues pharmaceutiques, a trop souvent laissé fortement à désirer.

Les *circonstances* dans lesquelles se produit la gastrite médicamenteuse sont des plus diverses. On peut les rattacher à l'un des deux groupes que voici.

A) Tantôt la médication est prescrite dans le but de lutter contre une affection ou contre un symptôme extra-gastrique. Les cas de ce genre sont innombrables : toutes les affections chroniques, toutes les affections douloureuses, toutes les affections aiguës graves incitent naturellement à employer une thérapeutique prolongée ou énergique. Chaque fois qu'un symptôme persiste, le malade a tendance à exagérer, de lui-même, les doses prescrites, et trop souvent même à essayer des médicaments nouveaux (1).

B) Tantôt, c'est en vue de traiter une gastropathie, ou de lutter contre tel ou tel symptôme gastrique, douleur, brûlure, anorexie, que des médicaments sont ingérés. Et l'on conçoit alors combien il peut être difficile pour le malade, et souvent pour le médecin lui-même, de fixer la pathogénie des troubles morbides que l'on constate, et de reconnaître si tel symptôme est tributaire de la maladie dans son évolution variable, ou si c'est la médication qui doit être incriminée. Le plus souvent d'ailleurs cette dernière cause reste insoupçonnée, et, plus la symptomatologie s'aggrave, plus on croit devoir forcer les doses et varier les médicaments. C'est un cercle vicieux dans lequel on est entraîné, jusqu'au jour où le diagnostic de gastrite médicamenteuse est enfin posé.

La nocivité des médicaments pour la muqueuse gastrique est due à diverses *causes*, souvent associées.

Un grand nombre sont, par eux-mêmes, irritants ou caustiques pour toute muqueuse avec laquelle ils entrent en contact. Mais d'ordinaire cependant leur action n'est pas tellement énergique qu'elle soit toujours à redouter, à moins que l'une ou l'autre de ces deux circonstances ne s'y ajoute : *dose trop considérable*, ou *mode d'administration défectueux*. Ce dernier point doit être particulièrement mis en lumière. On ne se souvient pas assez que tel médicament, pris en cachet, en comprimé ou en solution très concentrée, sera nuisible, parce qu'il n'exerce son action que sur une surface limitée de la muqueuse gastrique, et qui a des chances d'être sensiblement la même à

(1) Une enquête attentive révèle, à ce point de vue, les faits les plus curieux. Un de nos malades nous a fait un jour l'aveu de l'absorption quotidienne de 6 cachets antinévralgiques, vendus sous forme de spécialité. Cette toxicomanie durait *depuis dix ans*. Un simple calcul nous permit de préciser qu'il avait ingéré plus de 20.000 cachets, absorbé d'un kilo de quinine, de salicylate de soude, avec quelques autres médicaments qui entraient dans leur composition, dépensé enfin plus de 7.000 francs. Mais ce qui est plus grave, il avait mis, en outre, son estomac et l'ensemble de son organisme dans un état lamentable.

chaque ingestion nouvelle, alors qu'il aurait été en réalité inoffensif, s'il avait été ingéré sous la forme de solution très diluée, ou associé à des boissons abondantes, voire même aux aliments.

Mais, en outre, certains médicaments, qui seraient sans action nuisible par eux-mêmes, quels que soient le mode d'administration et la dose, deviennent dangereux par la présence *d'impuretés*.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Les lésions anatomiques et histologiques que l'on rencontre au cours des gastrites ou dyspepsies sont des plus variées, de même que les anomalies de sécrétion et de fonctionnement de l'estomac.

Il convient cependant que nous en donnions une étude d'ensemble, qui ne pourra être d'ailleurs qu'un court résumé des nombreuses notions acquises jusqu'ici. Puis nous verrons les principaux types qu'il est possible d'individualiser.

1° Étude d'ensemble.

Aspect macroscopique de l'estomac. — L'estomac vu en place, à l'ouverture de la cavité abdominale, peut occuper sa situation normale. Il est fréquemment dilaté ou ptosé. Sa surface externe est unie et libre, ou adhérente par périgastrite.

Surface interne. — La muqueuse, au lieu d'être chagrinée et finement granuleuse comme à l'état normal, est tantôt *lisse* et amincie par atrophie, tantôt au contraire soit *mamelonnée*, soit *aréolaire*. Elle peut être sillonnée de nombreux plis, par hypertrophie de la tunique interne, ou par rétraction de tout l'organe chez les sujets inanitiés. Elle est pâle ou congestionnée.

Parois. — L'épaisseur des différentes tuniques varie généralement dans le même sens, la couche musculeuse s'hypertrophiant ou s'atrophiant simultanément avec la muqueuse épaissie ou amincie.

Lésions histologiques. — L'examen histologique doit porter sur les différentes tuniques, et, particulièrement, en ce qui concerne la muqueuse, sur les différentes régions de l'estomac. Il peut être rendu difficile par l'auto-digestion qui suit rapidement la mort.

Muqueuse. — La muqueuse présente des altérations de ses glandes, de son épithélium de surface et de son tissu interstitiel.

Les *lésions glandulaires* ont été l'objet de nombreuses recherches. En France, Hayem les a particulièrement étudiées.

Les glandes sont tantôt hypertrophiées par prolifération de leurs cellules, cellules principales et cellules de bordure, qui peuvent, en même temps qu'elle se multiplient, augmenter de volume avec division de leurs noyaux. Tantôt au contraire il y a dégénérescence des cellules par vacuolisation, nécrobiose ou plus rarement transformation graisseuse : il s'y associe une infiltration leucocytaire.

Ces altérations des glandes peptiques peuvent se retrouver au niveau des glandes pyloriques. Mais il arrive d'autre part que ces dernières se trans-

forment en glandes peptiques, à tel point qu'il est difficile de distinguer sur les coupes les diverses régions de l'estomac. On peut se demander d'ailleurs s'il ne s'agit pas en réalité dans ce cas, au lieu de transformation, d'une multiplication d'éléments préexistants : en effet, comme Hayem le fait remarquer, il existe à l'état normal une région intermédiaire où l'on trouve des tubes peptiques dans lesquels quelques cellules pyloriques sont parfois décelées.

L'appareil muqueux, épithélium de surface et goulot des glandes, peut être également atrophié, ou, au contraire, proliféré avec bourgeonnement des tubes et formation de tubes nouveaux.

Quant au *tissu interstitiel,* tantôt il est difficile d'en retrouver la trace, par le fait de la prolifération des glandes qui viennent au contact les unes des autres, tantôt au contraire il s'est développé aux dépens des glandes. Il peut présenter l'aspect du tissu de sclérose, avec fibres nombreuses et serrées et rareté des éléments cellulaires. Ou bien ces derniers y sont nombreux, qu'il s'agisse de multiplication sur place des cellules conjonctives, de migration de lymphocytes et de polynucléaires, et dans certains cas de globules rouges extravasés. Ces derniers contribuent peut-être à former les corps hyalins, masses volumineuses d'une substance vitreuse que l'on trouve parfois vers la surface.

Tuniques musculeuse et celluleuse. — Les deux tuniques externes de l'estomac montrent des lésions du tissu conjonctif du même ordre que celles que nous venons de décrire. Tantôt il est aminci, tantôt sclérosé, tantôt notablement hypertrophié, par augmentation à la fois des trousseaux fibreux et des éléments cellulaires.

Quant aux lésions des faisceaux musculaires, si importantes par les conséquences cliniques qui en découlent, elles comprennent, d'après Hayem et Lion, les différentes variétés que voici : *atrophie simple,* par diminution à la fois du nombre et du volume des fibres ; *myosite diffuse,* avec atrophie et sectionnement des faisceaux, par le fait de la sclérose ; *hypertrophie,* par augmentation du nombre et de l'épaisseur des fibres ; enfin *tuméfaction transparente et tuméfaction trouble* par dégénérescence des éléments.

Les *vaisseaux* peuvent être dilatés, et les extravasions par ruptures capillaires ne sont pas rares. Ils sont parfois sclérosés, thrombosés, à parois dégénérées.

Les altérations des *ganglions nerveux* et des *nerfs* sont reconnaissables surtout dans la couche musculaire : elles sont interstitielles (infiltration embryonnaire) ou parenchymateuses (chromatolyse, vacuolisation, déformation et disparition du noyau).

Ces différentes lésions histologiques, d'aspects très différents, se groupent en un certain nombre de types que nous étudions plus loin.

Anomalies de la sécrétion. — Nous n'avons pas à revenir ici sur les modifications de la sécrétion constatées au cours des gastrites et des dyspepsies. Qu'il s'agisse de la qualité de la sécrétion ou de sa quantité, nous y trouvons toutes les anomalies que nous avons signalées dans l'étude d'ensemble que nous avons faite sur la méthode d'Hayem et Winter, et dans les chapitres qui la suivent.

Le Noir et Agasse-Lafont.

On y trouve tout ce qui concerne : les variations des éléments chlorés, acide chlorhydrique libre (H), chlore combiné organique (C), chlore fixe (F), chlore total (T); et leur rapport $\frac{T}{F}$, que l'on peut encore écrire $\frac{H + C + F}{F}$ (voir p. 393).

On y verra également les notions accessoires concernant l'acidité totale, les acides organiques, les ferments (pepsine et présure), et le degré de transformation variable des albuminoïdes et des matières amylacées.

Anomalies de l'évacuation.— Dans les gastropathies qui nous occupent ici, quand elles sont, bien entendu, indépendantes de toute autre affection, cancer, ulcère, etc., le rythme de l'évacuation peut être normal. Il est le plus souvent soit accéléré, soit ralenti.

Mais il est à remarquer que ces anomalies n'atteignent jamais les limites extrêmes que l'on peut observer en pathologie gastrique.

L'évacuation peut être en effet prématurée, de telle sorte que les aliments ne font dans l'estomac qu'un séjour de courte durée. Mais on ne constate pas l'incontinence totale du pylore que nous avons décrite ailleurs (voir p. 662), et qui ne se produit que sous l'influence de causes différentes, linite plastique, adhérences, etc.

De même l'évacuation peut subir un retard notable, et il arrive que le matin, à jeun, 10 à 12 heures après l'ingestion des aliments, on retire de l'estomac, exceptionnellement d'ailleurs, un liquide de sécrétion avec quelques débris alimentaires. Mais ce n'est jamais la rétention complète, qui est toujours (sauf dans l'embarras gastrique aigu ou indigestion), sous la dépendance de lésions organiques graves et généralement localisées au pylore.

2° Les principaux types.

Les lésions anatomiques et histologiques que nous venons de résumer, de même que les anomalies physiologiques, se groupent de différentes et nombreuses façons. Mais on peut dégager un certain nombre de types principaux, qu'il est le plus habituel de rencontrer, et qui sont caractéristiques. L'intérêt de leur étude tient en particulier à un double fait. D'une part, ils répondent assez exactement à des syndromes cliniques, de telle sorte que les symptômes permettent en général de soupçonner le trouble fonctionnel et la nature histologique des lésions. D'autre part les constatations que l'on peut faire sur le vivant, en particulier par l'analyse de la sécrétion et l'étude de l'évacuation, autorisent à attribuer au fonctionnement défectueux de l'estomac des phénomènes douloureux et des troubles divers, dont l'interprétation peut, au premier abord, paraître difficile.

Troubles fonctionnels, lésions et symptômes apparaissent brusquement et ont une marche aiguë, ou au contraire se développent d'une façon lente et progressive. D'ailleurs les accidents aigus peuvent être précédés d'une phase chronique, insidieuse et latente, de même que des manifestations aiguës passent souvent à la chronicité.

Il est cependant utile de considérer ces deux formes séparément.

Gastrites et dyspepsies aiguës. — Sous la dénomination de gastrites aiguës on range parfois des lésions et des affections d'étiologie, de nature et de gravité très différentes. Il nous paraît préférable de donner à ce terme un sens plus restreint.

C'est ainsi que l'on décrit des *gastrites infectieuses aiguës*, dont le type le plus net est représenté par le phlegmon circonscrit et par le phlegmon diffus de l'estomac, désignés alors sous les noms de *gastrite phlegmoneuse circonscrite* ou de *gastrite phlegmoneuse diffuse*. Ce sont là des entités morbides très spéciales. Nous en avons fait ailleurs l'étude anatomique, bactériologique et clinique, aussi n'y reviendrons nous pas ici.

Au même groupe des gastrites infectieuses appartiennent les lésions dues aux microbes ou à leurs toxines, qui se montrent au cours soit d'infections générales, soit d'infections à point de départ primitivement extragastrique. Elles sont accompagnées souvent de lésions érosives, ulcéreuses et hémorragiques, et présentent avec les précédentes des liens étroits : on les trouvera étudiées dans les deux chapitres sur les infections et les ulcérations de l'estomac.

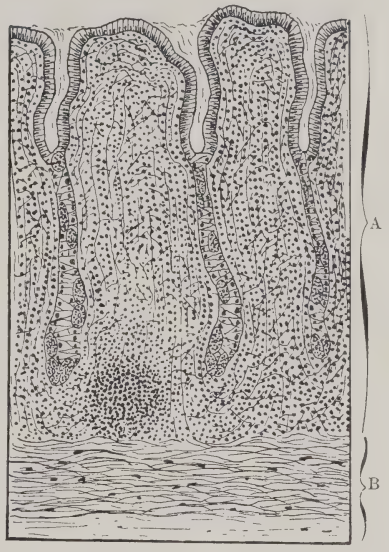


Fig. 60. — *Gastrite interstitielle à forme subaiguë.* — Dans la muqueuse (A) on remarque la raréfaction des glandes et la prolifération du tissu interstitiel.

Le caractère subaigu de l'affection est révélé par la quantité anormale des éléments cellulaires dans le tissu interstitie (prolifération des cellules fixes et afflux de cellules migratrices).

B : muscularis mucosæ.

De même *les gastrites aiguës toxiques ou traumatiques*, par ingestion de corps brûlants, caustiques ou corrosifs, se montrent dans des circonstances si particulières, elles présentent des lésions, une symptomatologie, une évolution si spéciales, qu'il convient de les décrire à part : nous les avons étudiées avec les autres affections ulcéreuses de l'estomac (voir p. 497).

Ces formes éliminées, l'inflammation aiguë de l'estomac est représentée uniquement par la *gastrite irritative simple ou catarrhale.*

Elle est caractérisée anatomiquement par la tuméfaction et la congestion de la muqueuse, qui peut être couverte d'un exsudat muqueux ou muco-purulent plus ou moins abondant.

L'examen histologique montre la dilatation des capillaires et des petits vaisseaux. En outre, on constate la présence, dans le tissu conjonctif, de traînées et d'amas d'éléments migrateurs, surtout de lymphocytes, avec association fréquente de mononucléaires et de polynucléaires. Ces éléments ne sont pas disséminés au hasard, mais contenus, comme Hayem l'a mis en évidence, dans un réseau lymphatique distendu. Il s'agit donc d'une véritable

lymphangite, avec formation possible de follicules, stade précurseur de la suppuration.

Les glandes peuvent être elles-mêmes envahies par ces éléments migrateurs, qui, trouvant une issue à leur niveau, se mêlent au mucus et transforment le catarrhe muqueux en catarrhe purulent.

Ces lésions sont diffuses. Mais d'une part elles prédominent au niveau de la muqueuse, bien que les tuniques sous-jacentes puissent être également congestionnées et infiltrées. D'autre part la muqueuse elle-même n'est pas envahie d'une façon uniforme : il est habituel que certains points soient plus profondément touchés.

Le type chimique est variable. Tantôt on constate de l'hypersécrétion et de l'hyperchlorhydrie. Tantôt au contraire, par le fait de la congestion et de l'infiltration interstitielle leucocytaire, qui gênent le fonctionnement des glandes, la sécrétion est diminuée ou momentanément tarie.

D'autre part il est habituel que l'évacuation soit entravée. Elle peut être même supprimée totalement, et il se produit une rétention complète des aliments, semblable à celle qui caractérise la sténose la plus serrée : mais ici l'accident est passager, et quand l'estomac est vidé de son contenu, d'ordinaire par vomissement, la perméabilité normale du pylore se rétablit.

Ajoutons enfin que, dans certains cas de dyspepsie aiguë de durée courte et d'allure bénigne (*embarras gastrique léger, indigestion*), il est vraisemblable qu'aucune altération de la muqueuse n'a le temps de se constituer, et que tout se réduit aux troubles fonctionnels de sécrétion et d'évacuation que nous venons de signaler dans la forme précédente.

Gastrites et dyspepsies chroniques. — Les gastrites chroniques, et les dyspepsies qui s'y rattachent, malgré les nombreuses variétés que l'on a décrites, peuvent être ramenées à trois types principaux :

La gastrite parenchymateuse, et la gastrite mixte mais avec intégrité relative du tissu glandulaire ;

La gastrite mixte avec prédominance plus marquée de l'élément interstitiel ;

La gastrite interstitielle et atrophique.

1° Gastrite parenchymateuse, et *gastrite mixte à prédominance glandulaire.* — Dans certaines gastrites, le tissu glandulaire seul paraît atteint d'hyperplasie, sans épaississement simultané du tissu conjonctif interstitiel (fig. 61). Dans ce cas la muqueuse hypertrophiée est formée par une nappe de tubes glandulaires dont les cellules augmentées de volume et de nombre peuvent être ou non dégénérées (*gastrite parenchymateuse hyperplasique* et *gastrite parenchymateuse dégénérative* d'Hayem).

Le plus souvent l'hyperplasie porte simultanément sur les glandes et sur le tissu conjonctif interstitiel. Les lésions glandulaires sont les mêmes que dans le cas précédent, avec multiplication prédominante des cellules principales, mais parfois aussi des cellules peptiques. Quant au tissu conjonctif, il est épaissi tout en restant lâche, avec amas nombreux de cellules fixes et de cellules migratrices.

Ajoutons que l'appareil muqueux, représenté par l'épithélium et le goulot

des glandes, est aussi le siège d'une hypertrophie plus ou moins considérable, ce qui explique que la surface de l'estomac soit recouverte d'une couche de mucus adhérent et épais.

Sous cette couche de mucus, la muqueuse mamelonnée est épaissie, de même que les autres tuniques de l'estomac.

Dans cette forme, l'hyperplasie glandulaire, isolée ou associée, est la cause de l'hypersécrétion et de la richesse du suc en éléments chlorés.

L'évacuation a un rythme généralement retardé.

2° *Gastrite mixte avec prédominance de l'élément interstitiel.* — L'évolution

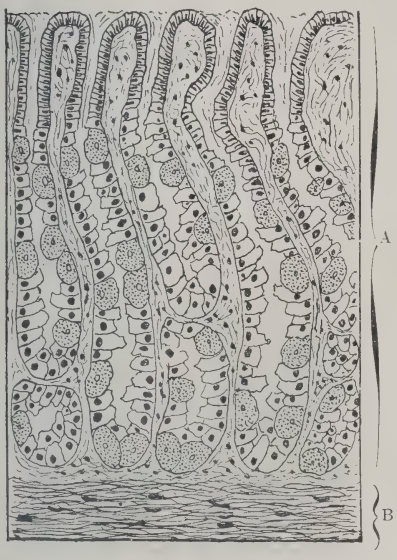


Fig. 61. — *Gastrite parenchymateuse.* — La muqueuse (A) est presque exclusivement composée de glandes qui sont augmentées de nombre et de volume. Le tissu interstitiel a presque complètement disparu.
B : Muscularis mucosæ.

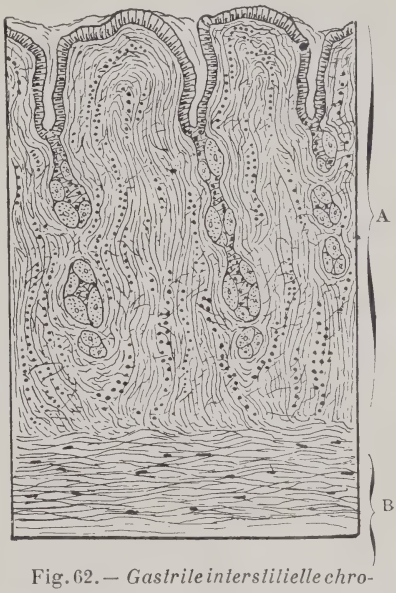


Fig. 62. — *Gastrite interstitielle chronique.* — Dans la muqueuse (A) on remarque la raréfaction des glandes et la prolifération du tissu interstitiel : ce dernier est pauvre en cellules (forme chronique).
B : Muscularis mucosæ.

naturelle de la forme précédente a pour conséquence l'envahissement progressif du tissu glandulaire par le tissu interstitiel. Au fur et à mesure que ce dernier se développe, s'étend et se transforme en tissu de sclérose, plus riche en fibres et moins riche en éléments cellulaires, le tissu glandulaire au contraire se trouve refoulé : il dégénère, se fragmente et s'atrophie (fig. 62).

Sous l'influence de cette transformation les parois perdent leur élasticité, se dilatent et s'amincissent, d'autant plus que les tuniques musculaires elles-mêmes sont envahies par la sclérose.

La sécrétion diminue et sa puissance chlorhydro-peptique décroît.

Quant à l'évacuation elle est, comme dans le cas précédent, gênée et ralentie, mais cette fois surtout par le fait de la dilatation et de l'atonie des parois.

3° Gastrite interstitielle et gastrite atrophique. — Dans la gastrite interstitielle, les lésions du tissu conjonctif sont prédominantes, manifestement responsables des lésions des glandes qui sont profondément dégénérées et atrophiées. C'est une *véritable cirrhose de l'estomac* (Hayem). Elle peut être la conséquence de l'évolution progressive des formes précédentes. Elle aboutit elle-même à l'atrophie de l'estomac.

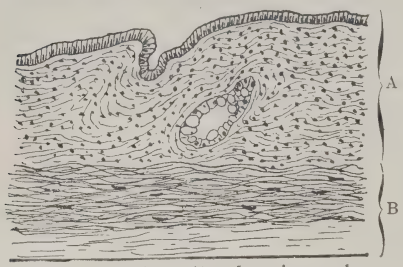


Fig. 63. — *Gastrite chronique atrophique.* — La muqueuse (A) ne renferme que quelques rares débris glandulaires. Elle est presque exclusivement formée d'une couche de tissu interstitiel, recouvert par l'épithélium. Son épaisseur est très diminuée.
B : Muscularis mucosæ.

La forme extrême de l'atrophie est caractérisée par un amincissement très accentué de la muqueuse, lisse et dépourvue de plis. On n'y trouve, au milieu d'un tissu conjonctif de sclérose, que des vestiges de glandes dégénérées (fig. 63). Parfois ces glandes sont remplacées par des glandes du type muqueux (*dégénérescence muqueuse*).

La sécrétion gastrique devient d'une pauvreté extrême ; l'organe atrophié est réduit au rôle de simple couloir où passent les aliments ; l'évacuation est prématurée.

ETUDE CLINIQUE : SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC

Les différentes formes de dyspepsies ou de gastrites ont une sémiologie si variée et si riche que vouloir en faire une étude complète, ce serait répéter ici toutes les notions que nous avons données dans la première partie de cet ouvrage.

Nous nous contenterons donc d'envisager les principales formes cliniques, et de noter ce qui les caractérise en leurs traits essentiels.

Comme pour l'anatomie pathologique, nous décrirons successivement les formes aiguës et les formes chroniques.

A. — Formes cliniques aiguës.

1° Indigestion. — L'indigestion est essentiellement caractérisée par son début brusque et son étiologie.

Elle peut se montrer chez des sujets dont l'estomac ne présente aucune lésion.

Elle consiste en un arrêt de la digestion, dû, soit à l'ingestion d'aliments trop copieux, de mauvaise qualité ou de digestion difficile, soit à une cause physique (bain froid, constriction du corset, chaleur excessive dans une salle de spectacle), soit encore à une commotion morale.

Le malade se plaint de céphalée, de vertige ; il a des sueurs froides, avec lourdeur à l'épigastre et état nauséeux, puis d'ordinaire des vomissements,

fréquemment de la diarrhée, et tombe enfin dans un sommeil réparateur.

L'indigestion doit être distinguée des accidents graves, et souvent mortels, dus aux *empoisonnements* de causes diverses, aux *intoxications* par aliments avariés, aux *infections suraiguës* d'origine alimentaire. Dans ces cas l'apparition généralement plus tardive des symptômes, leur aggravation progressive, les commémoratifs, l'atteinte simultanée de plusieurs personnes permettent aisément d'éviter l'erreur, et montrent que le diagnostic d'indigestion doit être éliminé.

2° Embarras gastrique apyrétique. — L'embarras gastrique, sous sa forme apyrétique, peut succéder à une indigestion. Le plus souvent il présente une période prodromique de quelques jours, avec anorexie, malaises, lassitude.

Puis surviennent des accidents aigus, assez semblables à ceux de l'indigestion, mais d'intensité généralement moindre.

Du côté de l'appareil digestif, il y a anorexie, bouche pâteuse, soif vive, éructations fétides, régurgitations acides, nausées, parfois vomissements. La constipation est habituelle. L'épigastre est tendu et douloureux.

Le retentissement sur les autres appareils et sur l'état général est assez marqué ; la céphalée est vive, avec éblouissements, vertiges, anxiété, lassitude extrême.

Ces symptômes pourraient faire penser au début d'une maladie infectieuse, d'une typhoïde ou d'une paratyphoïde en particulier. Mais il n'y a pas de fièvre, et d'ailleurs leur disparition est habituelle en quelques jours.

Les lésions anatomiques et les troubles fonctionnels sont d'ordinaire ceux que nous avons décrits sous le nom de gastrite irritative simple ou catarrhale.

3° Embarras gastrique fébrile. — La place que doit occuper, dans un Traité des affections de l'estomac, le syndrome décrit sous le nom d'embarras gastrique fébrile, est difficile à déterminer exactement aujourd'hui.

En effet, il a été déjà reconnu que nombre de cas rangés sous ce nom n'étaient en réalité que des fièvres typhoïdes atténuées. Sans doute les recherches orientées dans ce sens ont été souvent aussi négatives. Mais les notions nouvelles, acquises au cours de la guerre, sur les infections paratyphoïdes, montrent que l'on doit faire d'extrêmes réserves sur les résultats antérieurement publiés. Des paratyphoïdes A et B, de même que des infections à bacille de Gärtner ont pu être méconnues, si le séro-diagnostic n'a été fait qu'en vue du bacille typhique. On sait d'autre part que, pour la paratyphoïde A, septicémie à allure généralement bénigne, le taux d'agglutination est d'ordinaire peu élevé, et que même *l'agglutination peut ne commencer à se montrer qu'au moment de la convalescence.* C'est donc à la lumière de ces faits que l'embarras gastrique fébrile devra être étudié désormais.

Par conséquent, sans essayer d'apprécier sa fréquence réelle, contentons-nous de rappeler qu'il présente une symptomatologie assez semblable à celle de la forme précédente, mais avec des phénomènes généraux plus graves, et de la fièvre.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Cette fièvre, à début brusque et élevé (39° à 40°), prend le type rémittent, avec exacerbations vespérales. Elle est accompagnée de céphalée, de prostration, parfois d'exanthème et d'herpès labial, de polycholie dans les pays chauds (*fièvre gastrique bilieuse*).

Elle est de durée courte, 4 à 6 jours, ou prolongée pendant deux semaines (*forme légère et forme intense* de Jaccoud).

La convalescence est plus longue que dans la forme précédente, et les troubles gastriques peuvent être tenaces.

Nous n'insisterons pas sur les moyens de diagnostic avec la typhoïde et les paratyphoïdes : hémoculture, séro-diagnostic, examen bactériologique des selles, pratiqués suivant une technique rigoureuse et interprétés à la lumière des notions actuellement acquises, permettront de se prononcer avec certitude.

4° Crises aiguës au cours des dyspepsies ou gastrites chroniques. — Les formes chroniques, que nous étudions plus loin, n'ont pas toujours une évolution régulière et torpide. L'affection peut se compliquer d'accidents aigus plus ou moins graves.

On voit survenir ces accidents, tantôt en apparence spontanément, tantôt sous l'influence manifeste d'écarts de régime ou d'une cure médicamenteuse intempestive ou trop énergique.

Les crises sont caractérisées par des douleurs gastriques parfois violentes, de l'intolérance, des vomissements répétés, de l'anorexie, des troubles nerveux. La langue est saburrale, le creux épigastrique très sensible à la pression.

Dans ces cas, comme nous l'avons vu, le chimisme peut être très différent de celui constaté dans les phases d'accalmie, soit que le fonctionnement des glandes, momentanément entravé, fasse apparaître une hypopepsie marquée, ou qu'au contraire il y ait suractivité de leur sécrétion, avec hyperchlorhydrie très élevée.

L'évolution de ces accidents est généralement bénigne quand la cause est reconnue et un régime sévère appliqué.

Quand les commémoratifs sont ignorés, le diagnostic n'en est pas toujours facile. Les douleurs, les vomissements, l'hyperchlorhydrie élevée feraient penser à un ulcus, à une crise gastrique du tabes. L'hypopepsie oriente au contraire dans le sens de néoplasme. En cas de doute par conséquent on renouvellera l'examen chimique quelque jours plus tard et l'on ne s'étonnera pas de trouver des résultats très différents, car il pouvait s'agir d'hypopepsie momentanée d'origine médicamenteuse.

B. — Gastrites et dyspepsies chroniques.

Sous l'influence des lésions histologiques variables que nous avons décrites, des anomalies de la sécrétion, de l'état des parois, de la coexistence possible à degrés divers de dilatation et d'atonie, les malades présentent les troubles dyspeptiques les plus divers. Aussi en résulte-t-il des types cliniques nombreux, entre lesquels des types intermédiaires, participant des uns et des autres, peuvent être rencontrés. D'ailleurs, en général, dans sa longue évolution la gastropathie chronique ne reste pas dans un état immuable. Il

est habituel au contraire de voir l'affection se modifier lentement mais d'une façon complète, passant par exemple de l'hyperchlorhydrie la plus nette à une hypopepsie très marquée.

Pour ces différentes raisons nous ne donnerons que les traits essentiels des formes les plus caractéristiques. Suivant que l'on découvrira chez un malade l'un de ces tableaux cliniques dans toute sa pureté, ou que la symptomatologie en sera au contraire quelque peu différente, il sera aisé de juger s'il répond à l'un des types que nous décrivons ici, ou si son affection est en voie de transformation, et d'en prévoir l'évolution.

Nous décrirons donc successivement :

La *dyspepsie à type hyperchlorhydrique, ou gastrite hyperchlorhydrique avec retard d'évacuation ;* encore désignée sous le nom de *gastrite hypersthénique.*

La *dyspepsie atonique à type hypochlorhydrique, ou gastrite hypochlorhydrique avec dilatation et atonie ;* également dénommée *gastrite hyposthénique.*

L'*hypopepsie simple et l'apepsie.*

1° *Dyspepsie hyperchlorhydrique ou gastrite hyperchlorhydrique avec retard d'évacuation.* — Cette première forme, qui répond histologiquement à la gastrite mixte ou plus rarement à la gastrite parenchymateuse pure, est caractérisée par une symptomatologie qui découle de ces trois anomalies : sécrétion de qualité trop riche et généralement en quantité surabondante, évacuation d'ordinaire retardée, dilatation habituelle.

Les symptômes subjectifs consistent en sensations gastriques pénibles ou douloureuses. Tantôt elles se montrent à jeun (fringales, crampes, tiraillements) : c'est la *faim douloureuse.* Tantôt à la période terminale de la digestion : ce sont les brûlures ou *douleurs tardives.*

L'*appétit* est généralement conservé et même augmenté. Mais la crainte de souffrir peut empêcher les malades de s'alimenter. Ils ont faim et cependant ne mangent pas. C'est la *fausse anorexie,* qu'un interrogatoire superficiel ou rapide pourrait faire confondre avec l'anorexie vraie des hypopeptiques et des cancéreux.

Les *nausées,* les *régurgitations acides* sont fréquentes. Mais les véritables *vomissements,* alimentaires ou aqueux, sont rares, à moins d'écarts de régime ou d'irritation médicamenteuse. Certains sujets cependant prennent l'habitude de provoquer le vomissement pour calmer la douleur.

L'aérophagie, que nous étudions ailleurs (voir p. 751), et tout son cortège de signes fonctionnels, peut s'associer aux symptômes précédents, la déglutition de salive et d'air étant, pour les malades, un moyen palliatif de calmer leurs malaises.

La constipation est habituelle.

Le retentissement sur les autres appareils et sur l'état général est fréquent, mais d'intensité très variable : troubles cardiaques et pulmonaires d'origine mécanique par le fait du ballonnement gastrique ; céphalée, insomnie, fatigue, irritabilité, névropathie, dus aux troubles de la nutrition et à la persistance des phénomènes gastriques pénibles ou douloureux.

L'exploration directe montre généralement, aux heures de douleurs spon-

tanées, c'est-à-dire surtout à la fin de la digestion, une sensibilité marquée de l'estomac, en particulier au niveau de la grande courbure. Le clapotage est habituellement plus étendu qu'à l'état normal. On peut même en trouver le matin à jeun, par suite de la présence d'une petite quantité de liquide de sécrétion.

Le tubage fait voir que ce liquide à jeun ne renferme pas de débris alimentaires : il est constitué par de la sécrétion pure. Comme nous l'avons vu, liquide à jeun ou liquide extrait après repas d'épreuve montrent des valeurs élevées des éléments chlorés, acide chlorhydrique libre, acide chlorhydrique combiné, chlore total. Cette exploration, associée à la recherche de la concentration ou faite suivant d'autres techniques met en évidence l'hypersécrétion et aussi le retard de l'évacuation, qui est habituel.

La radioscopie permet de faire les mêmes constatations.

Évolution. — Par la suppression des causes qui lui ont donné naissance, et par une thérapeutique appropriée, la dyspepsie hyperchlorhydrique peut s'atténuer et guérir.

Ce n'est pas que le type chimique revienne toujours à l'état normal. Il peut persister, et cependant l'anomalie devient latente ; l'hyperchlorhydrie persiste, mais la dyspepsie disparaît. Le fait s'explique aisément, à la fois par une diminution de la quantité de la sécrétion, et par la régularisation du rythme de l'évacuation, qui redevient normal. Il semble en effet démontré qu'en général les hyperchlorhydriques à évacuation régulière ne souffrent pas.

Diagnostic. — Par l'association du tubage, de la radioscopie et de l'examen clinique, cette forme de dyspepsie ne peut être ni méconnue, ni diagnostiquée à tort.

Mais les erreurs sont fréquentes, si l'on s'en tient à la seule exploration clinique, ou quand il s'agit d'une forme anormale (hyperchlorhydrie avec sécrétion insuffisante et évacuation prématurée).

On peut croire à une hypopepsie douloureuse, à des troubles surtout d'ordre mécanique (ptose, dilatation), ou même à des accidents purement névropathiques (gastro-névrose), alors qu'il s'agit d'hyperchlorhydrie.

D'autre part, nous allons voir que l'hypopepsie avec dilatation et évacuation retardée peut donner naissance à des phénomènes douloureux de même nature. Il en est de même du parasitisme intestinal (lombrics et surtout tænias), si trompeur et si souvent méconnu.

Un diagnostic plus délicat encore, c'est celui entre l'hyperchlorhydrie simple et l'ulcus gastrique ou duodénal, étant donné leur association fréquente et les liens qui les unissent. Le siège et la persistance de la douleur, la recherche des hémorragies occultes, positive si l'ulcus est en activité, la radioscopie, permettent souvent, mais non toujours, de se prononcer.

On pensera aussi à la possibilité d'une lithiase biliaire fruste.

2° Dyspepsie atonique à type hypochlorhydrique. — Cette forme, très fréquente, peut se montrer d'emblée, par exemple chez les gastropathes héréditaires. Mais elle succède le plus souvent à la précédente, et présente bien des points de symptomatologie communs avec elle. C'est qu'en effet, si l'état histologique de la muqueuse et la qualité de la sécrétion diffèrent, par

contre elle est accompagnée du même retard d'évacuation par le fait de la dilatation et de l'atonie.

Elle est caractérisée par une diminution plus marquée de l'appétit, les malades étant rapidement rassasiés.

La bouche est pâteuse, amère. Les digestions sont plus pénibles que douloureuses, accompagnées de pesanteurs, de gonflement épigastrique, avec bâillements, somnolence, inaptitude au travail.

Les douleurs d'ailleurs peuvent être vives, et calmées momentanément par les alcalins, quelque paradoxal que le fait paraisse, comme dans l'hyperchlorhydrie.

Les vomissements alimentaires sont rares ; mais il y a fréquemment, surtout quand l'alcoolisme est en jeu, des vomissement glaireux le matin (pituites matutinales).

Les éructations et les autres manifestations de l'aérophagie se rencontrent fréquemment.

Les troubles généraux sont du même ordre que dans la forme précédente. On y rencontre plus souvent encore les bruits céphaliques, les bourdonnements d'oreille, les vertiges, dans la pathogénie desquels s'associent, chez les malades d'un certain âge, les lésions labyrinthiques et les troubles stomacaux.

Nous n'insisterons pas sur les signes physiques : ce sont ceux de la dilatation et de l'atonie que nous avons étudiés ailleurs (voir p. 669).

L'examen du suc gastrique montre la formule de l'hypopepsie.

La radioscopie précise le degré de dilatation, d'atonie et de retard d'évacuation.

Évolution. — Généralement arrêtée dans son évolution progressive par le régime auquel les malades sont forcés de se soumettre pour atténuer leurs malaises, cette affection finit par devenir, pour la plupart d'entre eux, moins une maladie qu'une simple infirmité. L'état général reste médiocre, les malaises supportables.

Elle peut d'ailleurs s'améliorer, en particulier par l'association de moyens diététiques et mécaniques.

Mais il arrive aussi que les malades se restreignant d'une façon excessive, et aggravant ainsi leur mal qu'ils croient guérir, tombent dans un état de dénutrition et de prostration avec troubles nerveux, qui les conduit à la cachexie.

Diagnostic. — On peut méconnaître une gastrite hypopeptique, soit qu'on la confonde, si elle est douloureuse, avec l'hyperchlorhydrie, soit qu'on la qualifie de gastro-névrose.

On peut d'autre part croire à l'existence d'une affection beaucoup plus grave, tuberculose et surtout cancer. Cette erreur est possible, et n'est pas rare, quand la gastrite a pris la forme cachectisante que nous venons de signaler. La recherche des hémorragies occultes, qui sera ici négative, les constatations également négatives de la radioscopie qui ne montrera aucune atteinte localisée des parois gastriques, les effets heureux du traitement feront écarter la crainte d'une tumeur.

LE NOIR et AGASSE-LAFONT.

3° Hypopepsie et apepsie. — Lorsque l'insuffisance qualitative et quantitative de la sécrétion gastrique existe seule, sans que l'estomac soit atone ni dilaté, la symptomatologie devient beaucoup plus fruste, tout au moins en ce qui concerne les signes objectifs et subjectifs concernant l'estomac. C'est qu'en effet dans ce cas l'évacuation est généralement prématurée.

Par suite on ne constate aucun des phénomènes pénibles ou douloureux qui caractérisent, dans les formes précédentes, la fin retardée des digestions. D'autre part l'absence de dilatation supprime tous les phénomènes réflexes, cardiaques, pulmonaires et nerveux de l'aérophagie.

Si l'hypopepsie est légère, les malades peuvent n'en éprouver aucun trouble. Quand elle est plus marquée, elle entraîne l'anorexie.

Mais, dans l'un et l'autre cas, il est habituel qu'elle se signale par des troubles intestinaux et généraux.

Nous avons déjà montré que l'insuffisance de la sécrétion gastrique a pour conséquence le raccourcissement du séjour des aliments dans l'estomac. L'évacuation est prématurée : c'est l'une des formes de l'insuffisance du pylore. Il en résulte que les aliments, n'ayant pas subi dans l'estomac les transformations nécessaires, viennent irriter l'intestin et la *diarrhée* est habituelle.

Cette diarrhée, l'insuffisance de digestion des aliments, la restriction même de l'alimentation retentissent fatalement sur l'état général, qui devient de plus en plus précaire (amaigrissement, anémie, asthénie).

Les signes physiques sont ici négatifs, l'estomac n'étant ni dilaté, ni douloureux.

La radioscopie montre que les dimensions en sont restreintes et l'évacuation rapide.

Le tubage révèle la pauvreté de la sécrétion.

Évolution. — Comme dans la forme précédente, l'hypopepsie simple et l'apepsie peuvent aboutir à la cachexie.

On sait que l'on a pu se demander si elle ne prépare pas le terrain au cancer de l'estomac.

On peut y voir également la cause initiale de certaines formes d'anémie pernicieuse. Dans ce cas il est possible que l'atrophie gastrique, ne permettant plus à l'organisme de recevoir les matériaux nécessaires, entraîne l'insuffisance de la fonction hématopoïétique, et par suite l'appauvrissement progressif du sang.

Diagnostic. — L'hypopepsie et l'apepsie, avec le concours du tubage et de l'examen par repas d'épreuve, ne peuvent guère, semble-t-il, prêter à une erreur de diagnostic. Nous avons cependant signalé deux faits importants, sur lesquels il n'est pas inutile de revenir.

D'une part c'est l'existence d'une *sténose du cardia ou de l'œsophage*, arrêtant le repas d'épreuve et la sonde avant leur arrivée dans l'estomac, de telle sorte que le suc examiné est non pas du suc gastrique, mais du suc œsophagien sans acide chlorhydrique libre ou combiné (voir p. 383).

D'autre part c'est la possibilité de la *coexistence d'hyperchlorhydrie et d'évacuation prématurée :* dans ce cas le tubage pratiqué une heure après le repas d'épreuve ne ramène qu'un liquide de fin de digestion, et peut faire

croire à de l'hypopepsie, si les autres recherches (concentration, radioscopie) ne sont pas simultanément effectuées.

Il faut aussi savoir différencier l'hypopepsie ou l'apepsie simples de ces mêmes manifestations associées au *cancer* ou à *l'anémie pernicieuse essentielle*. Nous avons indiqué les moyens de diagnostic du cancer. Quant à l'anémie pernicieuse essentielle, l'examen du sang montre une hypoglobulie (1 million et même moins de globules rouges par millimètre cube de sang), des altérations des globules rouges, et la présence d'éléments anormaux (hématies nucléées, myélocytes) généralement très caractéristiques. Mais nous avons vu qu'anémie pernicieuse et apepsie peuvent être associées.

TRAITEMENT

A. — ***Traitement des formes aiguës.*** — Le traitement des gastrites aiguës et des accidents aigus au cours des gastrites chroniques ne prête guère à discussion. D'un commun accord, le repos général et le repos de l'organe en constituent les éléments essentiels.

Le malade sera donc mis *au lit*, même s'il n'a pas de fièvre et si les phénomènes douloureux sont peu marqués.

La diète est nécessaire, absolue si l'affection dure peu. En tout cas diète hydrique ou liquide, en permettant seulement des eaux minérales en petite quantité (eau de Vichy froide ou chaude, eau de Vals, etc.), des infusions (tilleul, camomille, thé), du bouillon de légumes. Tout aliment, même le lait, est inutile.

Si l'affection dure quelques jours, si la faiblesse est marquée, ou si l'on constate une appréhension excessive du malade et de son entourage à prolonger le jeûne, on peut y remédier par des lavements salés ou sucrés, par l'emploi du goutte-à-goutte de Murphy (voir p. 790), ou encore par des injections sous-cutanées (huile camphrée, sérum artificiel ou sérum glucosé à 40 p. 1.000, etc.).

Quant à la thérapeutique médicamenteuse stomacale, elle doit être abordée avec une extrême prudence.

Il est nécessaire tout d'abord de faire une enquête sévère sur tout ce que le malade peut avoir l'habitude d'ingérer en fait de médicaments, et de les supprimer. Alcalins, eau chloroformée, potions à la cocaïne et à la morphine, poudres et boissons réputées digestives, hypnotiques et sédatifs nerveux, valériane, bromure, chloral, etc. : ce sont là souvent les causes directes des accidents aigus, et il convient d'en convaincre le malade.

On doit d'autre part éviter d'y ajouter un surcroît d'irritation de la muqueuse par l'administration de médicaments antiseptiques, de purgatifs trop énergiques et d'antithermiques.

Cependant il peut être nécessaire d'agir autrement que par le repos et la diète hydrique.

Quand l'estomac est manifestement encombré, il convient de le débarrasser de son contenu. Le plus souvent d'ailleurs, dans l'indigestion, le malade ne manque pas de provoquer lui-même le vomissement qu'il sent nécessaire. Un vomitif peut être indiqué. On peut faire appel également au lavage de l'estomac, pratiqué avec de l'eau bouillie refroidie à 30°.

Le Noir et Agasse-Lafont.

D'autre part l'irritation et l'infection gastro-intestinales, si elles sont à craindre, seront combattues avec succès et sans inconvénient par des poudres inertes, charbon, bismuth, kaolin, ou par la magnésie calcinée.

Si la température est élevée, et si un antithermique paraît utile, on le donnera par la voie rectale, en lavement ou en suppositoire.

B. — *Traitement des formes chroniques.* — Ce qui, de l'avis de tous, est l'essentiel, ce qui constitue la base la plus solide de la thérapeutique des gastrites chroniques, c'est d'une part un diagnostic exact, qui permet d'éliminer les médications inutiles, et par suite dangereuses ; d'autre part, une hygiène alimentaire bien réglée.

Pas de doute ni de divergence sur ce sujet, et c'est ce qui explique que tels ou tels spécialistes puissent obtenir des résultats sensiblement égaux, en employant par surcroît des médications très différentes.

Faut-il en conclure que les médicaments proprement dits sont inutiles dans la plupart des cas de gastrite, et pourraient sans dommage être laissés le plus souvent de côté ? On a pu le soutenir, et avec d'assez bonnes raisons.

Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il vaut mieux ne donner aucun médicament dans une gastrite, que donner trop de médicaments. Nous avons vu en effet qu'à côté de la gastrite alimentaire, il existe aussi une *gastrite médicamenteuse*, gastrite d'autant plus paradoxale qu'elle est provoquée le plus souvent par des médicaments ingérés dans le but de guérir des troubles gastriques, et qui ne font que les aggraver.

Mais par contre, si l'on sait rester dans une juste mesure et les utiliser à bon escient, l'emploi des médicaments est pour ces malades du plus grand profit.

Nous ne citerons d'ailleurs qu'un petit nombre des innombrables médications utilisées. Ce n'est pas à dire que les autres soient inutiles ou nuisibles. C'est simplement parce qu'il vaut mieux étudier peu de médicaments, et les bien connaître. Leur maniement n'est pas toujours facile ; il demande une longue expérience : ce sont des instruments de guérison, *dont il faut savoir se servir*.

1° Dans la *gastrite hyperchlorhydrique*, il convient de faire appel aux médications aptes à diminuer l'irritabilité gastrique et l'hyperfonctionnement glandulaire. Sans qu'il soit en général nécessaire d'utiliser la *belladone* ou *l'atropine*, réservées aux formes graves avec menace d'ulcus, on obtient un résultat favorable au moyen des solutions salines, prises le matin à jeun (voir *médication dialytique* d'Hayem, p. 799) ou du plâtrage par le *kaolin* ou le *bismuth*, employés à fortes doses et le matin à jeun, ce qui donne des effets peut-être plus lents, mais plus sûrs (voir p. 791 et 782). Dans les cas légers, il suffit souvent de neutraliser l'excès de suc gastrique par des poudres de saturation prises après le repas ou au moment des douleurs : *charbon, magnésie, carbonate de chaux, citrate de soude*, etc. (voir *Mémento thérapeutique*, p. 779). Quant au *bicarbonate de soude*, il sera prescrit avec prudence, et, de toute façon, ne sera jamais laissé à la discrétion du malade : nous en donnons les raisons page 781. Les cures thermales sont également utiles, à la condition d'être bien dirigées.

2° La *dyspepsie par dilatation atonique*, souvent accompagnée *d'hypochlorhydrie*, peut paraître au premier abord justiciable d'une thérapeutique médicamenteuse énergique, en vue d'augmenter la tonicité musculaire et d'exciter ou de suppléer la sécrétion déficiente. En réalité, quand on se lance d'emblée dans cette voie, on obtient moins souvent des succès que des déboires. La raison en est que ces malades, comme nous l'avons vu, sont souvent *saturés* déjà de médicaments, qui ont dépassé le but poursuivi, que leur hypopepsie est due en partie tout au moins à une gastrite médicamenteuse, et que leur estomac, pour retrouver son équilibre physiologique, a besoin de repos. Il est donc prudent de juger d'abord du résultat que l'on peut obtenir par la simple hygiène alimentaire, avec, comme adjuvant, l'un de ces médicaments inoffensifs, *charbon*, *magnésie*, *craie*, etc., de l'emploi desquels on attend parfois une action plus psychique qu'organique.

Par contre, lorsque cette thérapeutique est manifestement insuffisante, l'emploi des *solutions salines* (voir p. 799), des *lavages d'estomac* (p. 794), des *cures thermales* (p. 782) est indiqué pour réveiller la tonicité et la sécrétion.

Enfin on fera appel, s'il y a lieu, à l'action tonique de la *noix vomique* ou de la *strychnine*, et à la thérapeutique de l'hypopepsie que nous allons indiquer.

3° *L'hypopepsie* et *l'apepsie* simples, accompagnées généralement d'évacuation prématurée, sont traitées souvent avec succès par le *képhir* (p. 793), et les *eupeptiques* (voir p. 800). Si l'insuffisance de la sécrétion persiste après leur emploi, on fait appel à une médication de suppléance (*pepsine*, *acide chlorhydrique* (voir p. 801 et p. 798), et aussi à *l'opothérapie gastrique* (voir p. 801).

De toute façon, quelle que soit la forme de gastrite et la médication utilisée, il convient d'éviter les formules complexes et l'administration simultanée de trop de médicaments : comme dans toutes les affections chroniques sans danger immédiat, c'est en partant d'une thérapeutique très simple qu'il est le plus facile de juger les résultats et d'obtenir une amélioration progressive, en faisant par étapes les modifications nécessaires.

II. — ESTOMAC ET SYSTÈME NERVEUX

L'existence de liens étroits entre les différents appareils a pour conséquence que toute affection, même localisée à un seul organe, retenti d'une façon plus ou moins profonde sur l'état général.

Il en est ainsi déjà des affections aiguës ; et plus encore des affections chroniques, dont la symptomatologie perd en général de son acuité pour gagner en étendue.

Mais, de tous les appareils, celui qui présente les connexions les plus intimes avec les autres est de toute évidence le système nerveux. En ce qui concerne en particulier l'estomac, les centres nerveux avertis, grâce aux filets sensitifs, de son mode de fonctionnement, et plus ou moins vivement impressionnés par ses anomalies, réagissent par les voies motrices, sécrétoires et trophiques, pour essayer d'en modifier comme il convient la nutrition, la sécrétion et l'évacuation.

Il en résulte que les gastropathies primitives présentent toujours dans leur symptomatologie quelques manifestations nerveuses périphériques ou centrales. Mais ces manifestations sont suivant les circonstances ou tout à fait secondaires, ou au contraire de premier plan, telles que les crises gastralgiques de l'ulcus, la tétanie de certains cas de sténose, le coma qui peut interrompre brusquement l'évolution chronique d'une dyspepsie ou d'un cancer.

De même, et en sens inverse, les maladies nerveuses retentissent le plus souvent sur l'appareil digestif, et parfois avec une force telle qu'une erreur de diagnostic est facilement commise : les vomissements et la constipation des tumeurs cérébrales et des méningites sont parfois attribués tout d'abord à une affection gastro-intestinale ; et de même certains tabétiques en état de crise gastrique ont pu être opérés, si grande est l'analogie, par le fait d'un diagnostic erroné qui a fait croire à une sténose du pylore.

Dans les exemples que nous venons de citer, aucun doute, aucune discussion n'est possible sur la nature des relations entre les troubles gastriques et nerveux : dans le deuxième groupe de faits, c'est manifestement l'affection nerveuse qui est primitive, et dans le premier la gastropathie.

Mais entre les gastropathes avérés et les nerveux typiques, unissant les uns aux autres par une chaîne ininterrompue dans laquelle tous les intermédiaires sont rencontrés, il existe toute une catégorie de malades de classification difficile ou impossible. Ils ont des troubles gastriques accentués, des troubles nerveux importants, mais ils ne présentent aucune preuve indubitable

de la préexistence soit d'une affection gastrique classée, soit d'une lésion du système nerveux. Le spécialiste d'affections digestives peut les revendiquer comme siens. Mais le neuropathologiste trouve de bonnes raisons pour réclamer le même droit.

Nous aurons donc, dans cette étude d'ensemble sur les associations pathologiques nerveuses et gastriques, à envisager successivement :

A) Les troubles gastriques manifestement secondaires aux affections nerveuses ;

B) Les troubles nerveux manifestement secondaires aux affections gastriques ;

C) Les syndromes d'associations complexes et d'interprétation difficile, généralement désignés sous le nom de *gastro-névroses*.

A. — TROUBLES GASTRIQUES SECONDAIRES AUX AFFECTIONS NERVEUSES

Nous envisagerons successivement, étant donné la différence de leur mode de réaction sur l'estomac, de la difficulté du diagnostic et de la nature du traitement :

1° *Les affections organiques du système nerveux ;*

2° *L'hystérie ;*

3° *Les maladies mentales ou psychoses*.

1° Troubles gastriques secondaires aux maladies organiques du système nerveux.

Maladies en cause. — La plupart des maladies organiques de l'encéphale et des méninges sont susceptibles de donner naissance à des manifestations stomacales, ce qui est facilement explicable par l'atteinte des centres supérieurs ou des voies de conduction des nerfs de l'estomac.

Aussi trouve-t-on des troubles gastriques dans la symptomatologie des méningites aiguës ou chroniques, des tumeurs liquides ou solides et des hémorragies du cerveau, du cervelet, de la protubérance et du bulbe, de la paralysie générale, etc.

Les lésions de la moelle, myélite aiguë, tabes, etc., ont les mêmes conséquences, quand elles atteignent le bulbe et le noyau du pneumogastrique.

Symptômes gastriques. — Le plus fréquent et le plus caractéristique de ces symptômes est le *vomissement cérébral*. Nous en avons décrit ailleurs les caractères distinctifs, qui sont d'être un vomissement brusque, facile, sans efforts ni nausées. Il est alimentaire ou bilieux.

La *crise gastrique* appartient plus spécialement au *tabes*. Parfois aussi on la rencontre dans la *myélite aiguë*, la *sclérose en plaques*, les *tumeurs du cervelet*, etc. De début tantôt brusque et tantôt précédé de prodromes, elle est

essentiellement caractérisée par des douleurs vives, des vomissements abondants d'aliments puis de suc gastrique, enfin, quand la crise se prolonge ou se répète, par un état de dépression nerveuse très accentuée.

Des manifestations de dyspepsie banale, de la sialophagie, de l'aérophagie, de l'anorexie ont été également signalées dans les mêmes affections des centres nerveux.

Mécanisme des manifestations gastriques. — Les lésions, l'irritation, la compression des noyaux d'origine des pneumogastriques ou de leurs fibres intracérébrales peuvent expliquer, par elles seules, les troubles moteurs, sensitifs et sécrétoires gastriques constatés au cours des affections que nous étudions ici.

Mais il s'y ajoute le plus souvent des altérations réelles de l'estomac. Dans certains cas il semble que ces altérations gastriques elles-mêmes peuvent être attribuées à l'affection cérébrale. Expérimentalement, en effet, on a constaté que des lésions des pneumogastriques provoquent des érosions et des hémorragies de la muqueuse. En général, d'ailleurs, on se trouve en présence de lésions préexistantes, qui favorisent ou aggravent la manifestation gastrique dont la maladie du système nerveux déclenche l'apparition : Hayem a constaté que les crises gastriques du tabes sont facilitées par l'irritation médicamenteuse de l'estomac.

Diagnostic. — Quand l'affection nerveuse est nettement caractérisée, le diagnostic de la complication gastrique est aisé. Encore convient-il dans ce cas de distinguer la part qui peut revenir à une lésion primitive de l'estomac.

Mais il est nombre de faits dans lesquels l'erreur ne peut être évitée que par un examen très minutieux. Les tumeurs du cerveau et du cervelet, le tabes fruste, la méningo-encéphalite syphilitique ne devront pas être confondus avec des affections organiques de l'estomac susceptibles de provoquer des nausées, des vomissements et des crises de gastralgies.

Traitement. — Le traitement est celui de l'affection nerveuse qui est en cause, et ne saurait trouver ici sa place.

Mais on aura soin de ménager l'estomac et de le traiter s'il y a lieu, afin que ses lésions propres ne servent pas de point d'appel à l'apparition des accidents.

2° Troubles gastriques secondaires à l'hystérie.

État actuel des notions concernant l'hystérie gastrique. — L'hystérie a été considérée pendant longtemps comme pouvant donner naissance aux troubles somatiques, et en particulier aux troubles gastriques les plus variés et les plus graves.

Mais les recherches récentes et en particulier les travaux de Babinski, l'emploi plus rigoureux des techniques d'exploration et la découverte de procédés nouveaux ont singulièrement restreint le domaine de l'hystérie gastrique.

Nous allons donc voir ce que l'on a attribué à l'hystérie dans le domaine de la pathologie gastrique, et ce qui paraît légitimement pouvoir être conservé.

L'aérophagie, que nous étudions en un chapitre spécial étant donné son importance, semble parfois, sous ses différentes formes, se développer comme une conséquence directe de l'hystérie. Il en est ainsi en particulier de l'aérophagie éructante ou spasmodique (voir p. 752). D'autre part la forme commune peut se montrer par l'enchaînement des faits que voici. Certains hystériques présentent une sialorrhée excessive, ont la bouche constamment pleine de salive, et en rejettent plus d'un litre par jour. Si la salive est avalée au lieu d'être rejetée au dehors, cette *sialophagie* (Hayem) entraîne des mouvements constants de déglutition, une ingestion excessive de salive et d'air, avec toutes les conséquences morbides de l'aérophagie.

L'évolution de l'aérophagie éructante, l'influence manifeste de la suggestion sur la sialorrhée (Mathieu et J. Ch. Roux ont publié l'observation d'un malade, chez qui l'on vit en quelques jours, par le fait d'une suggestion médicamenteuse, la sialorrhée tomber de 100 grammes à 30 grammes par 24 heures) sont des raisons suffisantes, pour considérer qu'un certain nombre d'aérophages le sont devenus vraisemblablement par le fait d'une hystérie préexistante.

Les *régurgitations*, la *rumination ou mérycisme*, les *vomissements* paraissent dans quelques cas se rattacher à la même cause. Il existe en particulier une forme de vomissements qui se présentent avec des caractères très spéciaux, se produisent régulièrement après chaque repas, *sans efforts*, persistent pendant des mois et des années, et cela avec conservation d'un bon état général, ce qui s'explique par ce fait qu'une partie seulement des aliments ingérés est rejetée au dehors : ces vomissements, que l'exploration la plus minutieuse ne permet d'attribuer ni à une lésion organique de l'estomac, ni à quelque cause mécanique, il est logique de les mettre sous la dépendance de l'hystérie dont on relève les autres stigmates.

Les *crises gastriques hystériques* sont par contre d'une interprétation plus délicate. Elles sont caractérisées par une association de douleurs gastriques et de manifestations hystériques (convulsions, état syncopal, crises de larmes, etc.). Dans ce cas l'hystérie intervient, non pas pour créer de toute pièce l'ensemble de la crise, car on décèle une cause locale de la douleur initiale (gastrite, ulcère, etc.) : mais elle donne à la crise son allure spéciale, que la lésion gastrique et souvent le peu d'intensité de la douleur ne justifient pas.

Quant aux *hématémèses hystériques*, comme les autres manifestations hémorragiques rattachées à la même cause, on a de plus en plus tendance aujourd'hui à considérer qu'elles s'expliquent soit par la simulation, soit par une affection organique qui a passé inaperçue. Il faut songer en particulier à la fréquence des ulcères latents (de l'estomac, du duodénum ou de l'œsophage). Ce n'est donc qu'en se basant sur des observations très rigoureuses et très complètes que leur existence pourrait être établie avec certitude : jusqu'ici les documents de ce genre font défaut.

L'*anorexie grave* enfin, classée parfois dans le tableau clinique de l'hystérie, correspond en général à un trouble mental plus profond (voir p. 737).

Le Noir et Agasse-Lafont.

Diagnostic des manifestations gastriques de l'hystérie. — En même temps que le champ de l'hystérie gastrique se réduisait progressivement, une évolution se produisait également dans la façon de concevoir les conditions nécessaires pour un diagnostic rigoureux.

Dans la conception ancienne de cette affection, pour reconnaître les manifestations qui ne se distinguent pas au premier abord des manifestations organiques similaires, on se basait d'une part sur leur mode d'apparition, d'autre part et surtout sur la présence de stigmates (rétrécissement du champ visuel, hyperesthésie ovarienne, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, etc.).

Mais il semble démontré aujourd'hui que cette façon de procéder entraîne fréquemment à l'erreur. Il est donc préférable de ne se prononcer avec certitude que lorsque l'on a fait les deux ordres de constatations suivantes :

a) Absence de tout symptôme objectif (recherché par les moyens cliniques courants et par les moyens spéciaux) d'une lésion organique susceptible de donner naissance à l'accident que l'on constate.

b) Disparition de cet accident par persuasion ou contre-suggestion. A la condition, bien entendu, que la guérison constatée soit réelle, et qu'aucune autre cause n'ait pu intervenir, — repos, régime, thérapeutique médicamenteuse même, — qui pourrait être légitimement invoquée comme facteur de guérison.

Traitement. — Les notions que nous venons de donner nous permettent de résumer en quelques mots le traitement de l'hystérie gastrique.

Lorsque ses manifestations paraissent n'avoir aucun substratum organique gastrique, ce qui est le cas pour certaines formes *d'aérophagie éructante* et de *vomissements*, la psychothérapie doit suffire à les guérir.

Au contraire les crises gastriques et la sialophagie, pour lesquelles un trouble gastrique primitif est d'ordinaire à l'origine d'accidents auxquels l'hystérie vient imprimer secondairement son allure spéciale, il est logique d'associer à la psychothérapie le traitement de la gastropathie qui paraît en cause.

Cette dernière conduite thérapeutique est encore plus indiquée en présence d'hématémèses supposées hystériques : toute possibilité de simulation étant empêchée, on devra faire le traitement rigoureux de l'affection qui existe très vraisemblablement, ulcération symptomatique ou ulcus de Cruveilhier.

3° Troubles gastriques secondaires aux maladies mentales.

Étiologie et symptômes. — Dans les maladies mentales sans lésions nettement déterminées, encore désignées sous le nom de *psychoses*, le fonctionnement de l'appareil digestif, et de l'estomac en particulier, se présente sous deux aspects très différents.

Tantôt son intégrité complète, la conservation ou l'exagération même de l'appétit font un contraste frappant avec l'intensité des troubles psychiques.

Tantôt, au contraire, on constate des altérations histologiques ou fonctionnelles plus ou moins profondes. Le plus souvent elles sont manifestement secondaires à la psychose. Il peut arriver cependant qu'elles soient assez

précoces et assez marquées pour que la question se pose, comme nous le verrons, de savoir si elles ne constituent pas le trouble primitif.

De toute façon on peut dire qu'en général, à chaque variété de psychose, répondent, quand il y en a, des troubles digestifs particuliers.

La *manie aiguë* est la forme la plus manifeste de l'aliénation mentale. Au sens médical, le maniaque est le fou dont la folie ne fait aucun doute pour personne (P. Juquelier). S'il peut y avoir, au début, de l'inappétence, avec langue saburrale et fétidité de l'haleine, il est habituel de constater par la suite une véritable exubérance des fonctions digestives, les aliments étant ingérés, si l'on n'y met obstacle, en quantité excessive et sans choix (boulimie, voracité).

Dans la *mélancolie* — terme pris médicalement dans des acceptions assez différentes, mais que l'on peut considérer comme une forme de folie ayant pour caractères délirants principaux la tristesse, la dépression et la terreur — la perversion du goût et de l'odorat a pour conséquence habituelle l'anorexie et le refus des aliments. Mais ce refus, comme toutes les réactions des mélancoliques, se présente avec des caractères de passivité : le mélancolique, à la différence du persécuté, après avoir refusé la nourriture qui lui est offerte, l'absorbe si on la porte à sa bouche, et si on l'empêche de la rejeter. La présence d'un enduit saburral sur la langue, la fétidité de l'haleine, la lenteur des digestions sont habituels.

Dans les *folies périodiques*, suivant que les accès prennent la forme de la manie aiguë ou de la mélancolie, on constate les troubles digestifs du premier de ces états ou du second.

Chez les *dégénérés* (*idiots, imbéciles, débiles mentaux*), le déficit intellectuel, les anomalies du goût, diminué ou perverti, parfois les malformations buccales, ont pour conséquence un dérèglement plus ou moins profond dans le choix des aliments et le mode d'alimentation. La polyphagie, la tachyphagie, la voracité s'associent à l'ingestion des corps étrangers les plus divers. Il peut en résulter des troubles digestifs chroniques (dilatation, atonie) ou des accidents immédiatement graves (perforation, obstruction). Mais on est frappé d'autre part de la remarquable tolérance de l'appareil digestif, dans un grand nombre de cas, envers les corps étrangers d'apparence les plus nocifs (voir. p. 690).

La *démence précoce ou juvénile* (*idiotie accidentelle ou acquise d'Esquirol*), entraîne, dans sa période d'invasion, de l'inappétence et de l'amaigrissement. Plus tard, l'alternance de l'anorexie et de la boulimie a pour conséquence des périodes d'amaigrissement et d'engraissement rapides, sans rapport avec des variations de l'état mental, et une tendance fréquente à l'obésité.

La *démence sénile*, affaiblissement intellectuel acquis, chronique et irrémédiable, peut montrer au début un contraste manifeste entre le déficit intellectuel et la conservation de l'appétit, avec fonctionnement parfait du tube digestif. Plus tard les digestions deviennent difficiles, en même temps que l'état général s'altère et que surviennent l'amaigrissement et la cachexie.

Diagnostic. — Dans la manie aiguë et dans les états chroniques permanents, la constatation aisée des troubles psychiques permet de ramener à

leur vraie cause les manifestations gastriques anormales. Un examen minutieux peut être, cependant, dans certains cas, nécessaire pour déterminer la part qui revient aux lésions réelles de l'estomac, préexistantes ou secondaires.

Par contre, dans les folies périodiques, en particulier pour la forme mélancolique, les symptômes subjectifs gastriques peuvent assez facilement entraîner une erreur et faire croire à une gastropathie primitive et grave : l'exploration locale, qui donne des résultats négatifs, et d'autre part la constatation d'un état psychique anormal mettent sur la voie du diagnostic.

Traitement. — La surveillance et la restriction de l'alimentation chez les boulimiques, les voraces et les pervertis, l'alimentation forcée chez les mélancoliques constituent l'essentiel de la thérapeutique qu'il convient d'appliquer, en ce qui concerne leur appareil digestif, aux sujets atteints de maladies mentales avec troubles gastriques.

Lorsque quelque cause locale, pyorrhée alvéolo-dentaire, lésion du naso-pharynx, retard d'évacuation gastrique, auto-intoxication intestinale, etc., se surajoute à la psychose, le traitement approprié aura une influence heureuse, non seulement sur le fonctionnement de l'appareil digestif, mais aussi sur l'état mental, en particulier chez les mélancoliques.

B. — TROUBLES NERVEUX SECONDAIRES AUX GASTROPATHIES PRIMITIVES

Les gastropathies peuvent provoquer du côté du système nerveux des manifestations morbides fonctionnelles, d'origine toxique ou réflexe. Le coma dyspeptique et la tétanie gastrique en représentent deux types nettement individualisés, et que nous étudierons tout d'abord.

Puis nous passerons en revue un certain nombre de syndromes qui paraissent pouvoir également se rattacher plus ou moins directement aux gastropathies, tout au moins dans certains cas, *vertiges*, *migraines*, *insomnies*, *névralgies* de localisations diverses.

Nous verrons enfin jusqu'à quel point l'*hystérie* et les *psychoses* paraissent pouvoir être tributaires de gastropathies primitives.

Coma dyspeptique ou cancéreux.

Le *coma dyspeptique*, encore désigné sous le nom de *coma cancéreux*, est une complication rare des affections graves de l'estomac, et surtout du cancer. Il semble que la sténose en facilite l'éclosion chez les cancéreux, et l'on a même cité quelques observations de coma dyspeptique par sténose sans cancer.

La pathogénie en est très discutée. On a invoqué, soit l'influence de l'inanition ou de l'anémie, soit une intoxication par le suc cancéreux, par les toxines élaborées par les liquides de stase, par les dérivés toxiques dus à la désintégration rapide des albuminoïdes de l'organisme, par l'acétone et les autres agents de l'intoxication acide.

Nous pensons que les hépato-néphrites, sur lesquelles l'un de nous a particulièrement attiré l'attention, en montrant leur coexistence fréquente avec l'ulcère et le cancer, entrent pour une part assez large dans l'explication de ce coma.

Précédé par quelques jours de prodromes (agitation ou somnolence), le coma dyspeptique est caractérisé par de la dyspnée (type du coma diabétique ou de Kussmaul, ou type de l'urémie ou de Cheyne-Stokes), de la tachycardie, de l'oligurie.

Il est suivi généralement de mort rapide, en 1 à 3 jours (1). Cependant A. Robin et H. Bith ont, dans un cas, obtenu la guérison : il s'agissait de coma au cours d'un ulcus (2).

Tétanie gastrique.

La *tétanie gastrique* paraît appartenir presque exclusivement aux gastropathies accompagnées de rétention, c'est-à-dire à la sténose du pylore, à l'estomac biloculaire ou aux grandes dilatations avec atonie et stase prolongée. On a pu cependant en constater une forme atténuée et passagère chez des névropathes atteints de troubles gastriques sans rétention. Elle se montre d'ordinaire dans la sténose d'origine ulcéreuse, avec hypersécrétion et hyperchlorhydrie, mais aussi, quoique plus rarement, dans la sténose cancéreuse, avec une sécrétion et une quantité d'acide chlorhydrique diminuées. Elle devient d'ailleurs de plus en plus rare, au fur et à mesure que les interventions pour sténose sont plus fréquentes et plus précoces.

Elle se présente sous trois formes cliniques. Tantôt, et le plus souvent, il y a contracture et immobilisation dans l'extension des extrémités, mains, avant-bras, pieds et jambes, tandis que la face, le cou et le tronc sont indemnes. La contracture est parfois précédée de fourmillements ; elle est très douloureuse, dure de quelques minutes à quelques heures, et peut se répéter plusieurs fois dans la journée. Tantôt, avec un début semblable à la forme précédente, la contracture se généralise à la face, au cou et au tronc, et rappelle un accès de tétanos. Tantôt enfin, elle consiste en une attaque épileptiforme, avec convulsions toniques et cloniques généralisées, perte de connaissance, les convulsions étant suivies d'une période de coma.

Les excitations mécaniques peuvent réveiller les crises. Les trois formes se succèdent parfois chez un même malade.

Lorsqu'on ne fait pas au moyen d'intervention chirurgicale disparaître la cause de la rétention gastrique, la tétanie entraîne dans les deux tiers des cas une mort rapide, précédée tantôt de délire avec tachycardie et hyperthermie, tantôt d'accidents cholériformes, avec algidité et collapsus.

L'apparition de cette complication augmente donc de beaucoup la gravité de la sténose. Mais les statistiques anciennes de mortalité (Bouveret, statistique de 1892 : 16 mort sur 23) ne sauraient donner une notion exacte à ce sujet,

(1) Cade et Ch. Roubier, Coma dyspeptique et coma cancéreux. *Arch. des Mal. de l'appareil digestif*, avril 1913.

(2) A. Robin et H. Bith, Coma dyspeptique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 10 juillet 1914.

car on peut se demander quelle est la part qui revient, soit à la tétanie même, soit à sa cause initiale, la sténose non opérée. Ce n'est qu'en tablant sur des cas plus récents, dans lesquels la sténose aura été traitée chirurgicalement, que l'on pourra connaître le degré de gravité qu'offre actuellement cette complication : une statistique de Jonnesco (1905) donne, sur 11 cas opérés, 8 guérisons.

Sa *pathogénie* a soulevé de nombreuses hypothèses. Prenant leur point de départ dans le fait que la tétanie est manifestement sous la dépendance d'une sténose du pylore douloureuse, trois groupes de théories ont été émises à son sujet.

Pour les uns il y aurait auto-intoxication par toxines élaborées dans les liquides résiduels (Bouchard, Bouveret et Devic, etc.).

Pour d'autres, elle serait due, comme les crampes du choléra, à la grande déperdition de liquides, et à la concentration du sang par vomissements ou tubages (Kussmaul, Fleixner, Jonnesco et Grossman, Fleig, etc.). Hayem fait entrer également en jeu la perte de chlorures.

Pour d'autres enfin, elle serait due à un réflexe d'origine gastrique (G. Sée, Muller, A. Robin, etc.).

On a pu d'ailleurs se demander si chacune de ces théories n'avait pas sa part de vérité, et si la rareté de la tétanie ne tiendrait pas à la nécessité de l'association de ces trois causes : déshydration des organes par concentration du sang, qui deviendraient ainsi plus aptes à subir l'influence de toxines nées et résorbées au niveau de l'estomac, les crises se déclenchant, dans un organisme ainsi sensibilisé, sous l'influence d'excitations réflexes parties de la lésion sténosante (Hautefeuille, G. Durand).

Vertiges, migraine, insomnie, névralgies.

Le *vertige gastrique* est, depuis Trousseau, considéré comme une des plus fréquentes variétés de vertiges.

Survenant à jeun, plus rarement après les repas sous forme de crises isolées, ou à l'état permanent, le vertige est un symptôme souvent accusé chez les sujets qui souffrent de l'estomac.

Il ne semble pas cependant qu'il soit, dans la majeure partie des cas, d'origine à proprement parler stomacale. Suivant l'opinion soutenue par Bouveret, Hayem et Lion, Linossier, etc. il paraît lié à un trouble labyrinthique, mais qui se manifeste exclusivement ou tout au moins s'exagère considérablement sous une influence gastrique. C'est un vertige auriculo-stomacal (Linossier), justiciable d'une thérapeutique à la fois auriculaire et gastrique.

Un autre symptôme névropathique, attribué également par la plupart des auteurs à la dyspepsie, est la *migraine*. Avec Bouveret, Sander, nous ne pensons pas que cette assertion soit justifiée. Que, d'une part, la dyspepsie s'accompagne fréquemment de céphalée, de lourdeur de tête, de névralgie à localisation cranienne, susceptibles d'affecter la forme d'une crise migraineïde, cela est incontestable. Que, d'autre part, un régime sévère soit capable d'atténuer, d'espacer les migraines, cela est non moins exact. Mais dans la

majorité des cas ou bien la migraine vraie est d'origine endocrinienne, comme il est habituel pour les migraines féminines, ou bien elle constitue un accident anaphylactique, comme Pagniez, Vallery-Radot, Nost, etc., l'ont démontré. Combien de migraineux et surtout de migraineuses ont suivi en vain les régimes les plus sévères, les traitements antidyspeptiques les mieux établis, et dont les migraines ont disparu seulement quand est arrivé l'âge où les fonctions endocriniennes se sont ralenties.

Les troubles dyspeptiques sont incontestablement responsables d'un certain nombre d'*insomnies*. Le fait n'est pas discutable quand le malade est réveillé par les douleurs de l'hyperchlorhydrie. Mais bien souvent le malaise gastrique est moins accentué, et après quelques heures de sommeil le malade se réveille, sans raison bien appréciable; cependant il éprouve une certaine gêne gastrique, et ne peut se rendormir avant plusieurs heures.

Même observation peut être faite pour les cauchemars. Insomnies et cauchemars sont justiciables d'une thérapeutique antidyspeptique, complétée par un traitement antinévropathique.

Le retentissement gastrique sur les nerfs périphériques sous forme de *névralgies* est connu depuis longtemps. Les nerfs intercostaux sont le plus souvent atteints. Beau, Revillout ont compris les névralgies intercostales parmi les accidents secondaires de la dyspepsie. L'un de nous, avec Chantemesse, a signalé les névralgies intercostales bilatérales dans la dilatation de l'estomac (voir note, p. 322).

Récemment Lœper a étudié les modifications chimiques du pneumogastrique pendant la digestion, et a montré la diffusion dans ce nerf de la pepsine ou des substances toxiques introduites dans l'estomac.

Head avait antérieurement attiré l'attention sur les irradiations douloureuses thoraciques dans les affections gastriques.

Klippel et Weil ont décrit des polynévrites et un pseudo-tabes polynévritique parmi les complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac (1).

Influence des gastropathies sur l'hystérie et les psychoses.

A côté des cas dans lesquels les troubles gastriques des hystériques et des mentaux ne paraissent justifiés par aucune lésion de l'estomac, et par conséquent dépendent directement de la névrose, il en est d'autres qu'accompagne une lésion organique ou un trouble fonctionnel manifeste de cet organe.

Pour ces derniers, on peut se demander non seulement s'ils ne justifient pas à eux seuls l'apparition du syndrome gastrique anormal, mais même s'ils ne jouent pas un rôle dans l'étiologie de la maladie nerveuse.

En réalité, bien que cette théorie ait été soutenue, il ne semble pas qu'une gastropathie primitive, quelles que soient sa gravité, son intensité et sa durée, puisse donner naissance, même exceptionnellement, à l'appari-

(1) Klippel et P. Weil, *Presse médicale*, 25 septembre 1911.

tion de l'hystérie ou de l'une des formes de l'aliénation mentale. L'étude attentive des faits ne permet pas de considérer cette hypothèse comme vraisemblable, et l'opinion de la presque unanimité des cliniciens concorde actuellement sur ce point.

Mais par contre on voit des hystériques chez qui les crises sont manifestement déclenchées par l'apparition de quelque trouble gastrique (gastralgie, retard d'évacuation, ballonnement aérophagique, etc.), trouble qui, se manifestant sur un terrain prédisposé, provoque un retentissement nerveux autre qu'à l'état normal, à la fois plus intense et différent. De même l'auto-intoxication, par fonctionnement gastro-intestinal défectueux, a certainement sa part dans l'aggravation des psychoses, et dans l'apparition des accès de la folie intermittente et de la confusion mentale.

Au point de vue thérapeutique, il en découle la nécessité de ne pas négliger le traitement gastrique pour les malades de ce genre, et l'utilité chez eux soit de calmer et surtout de prévenir les douleurs par un régime et une médication appropriée, soit de faire une cure de désintoxication par la diète, la purgation ou le choix judicieux des aliments.

C. — GASTRO-NÉVROSES

Définition. Historique.

Définition. Historique. — Des notions que nous avons données au début de ce chapitre, il résulte que les gastro-névroses sont des syndromes dans lesquels le système nerveux et l'estomac paraissent au premier abord jouer un rôle sensiblement égal, de telle sorte que l'on peut avec la même vraisemblance regarder l'un ou l'autre comme secondaire ou primordial.

Si l'on a tendance à considérer que, dans l'ensemble des gastro-névroses, c'est l'estomac qui est primitivement en cause, on dira que ce sont des gastropathies à retentissement nerveux intense et spécial. Pense-t-on au contraire que le système nerveux y joue le rôle essentiel, on dira que ce sont des névroses à symptômes gastriques prédominants.

De tout temps ces deux théories ont trouvé d'ardents défenseurs. L'histoire des gastro-névroses est un perpétuel va-et-vient entre les périodes où les théories soit de la névrose, soit de la gastropathie préexistante prédominent pour quelque temps, jusqu'au moment où l'exagération de l'une ou de l'autre théorie provoque une réaction en faveur de la théorie antagoniste.

Il convient cependant de remarquer qu'actuellement, depuis les recherches anatomo-pathologiques et chimiques de nombre d'auteurs, et en particulier d'Hayem, depuis les études cliniques sur les ptoses, et enfin plus récemment depuis la radioscopie, la théorie nerveuse, si ardemment défendue par Beard, Charcot, Déjerine, Dubois (de Berne), etc., est fortement battue en brèche et perd du terrain chaque jour : la question des gastro-névroses se précise, et se précise, semble-t-il, pour permettre d'affirmer le rôle prépondérant des troubles gastriques, au moins dans la majorité des cas.

Étiologie.

Au sujet de l'étiologie des gastro-névroses, deux questions doivent être successivement envisagées : quelle est la fréquence des gastro-névroses? quelles sont les conditions qui préparent ou provoquent leur apparition?

Fréquence. — Quand il s'agit d'affections nettement individualisées, telles que le cancer, il est facile de donner des statistiques précises. Pour les gastro-névroses il ne saurait en être ainsi. Nous avons vu, en effet, que, si l'on prend comme centre ce groupe des gastro-névroses, on arrive, par une chaîne ininterrompue, d'une part aux affections gastriques, d'autre part aux affections propres du système nerveux. Or, fatalement la démarcation de part et d'autre est arbitrairement choisie : on peut en écarter ou en rapprocher les limites, de telle sorte que le nombre des gastro-névroses se trouve ainsi amplifié ou diminué.

D'autre part, étant donné la difficulté du diagnostic et les erreurs fréquentes qui sont commises, on peut dire que le nombre des gastro-névroses légitimes diminue au fur et à mesure que le clinicien pousse ses investigations plus avant, et diminue d'autant plus qu'il possède mieux la symptomatologie des affections gastriques et nerveuses.

Causes prédisposantes et occasionnelles. — Si quelques désaccords existent sur la pathogénie et la fréquence relative des gastro-névroses, il n'en est plus de même sur les conditions dans lesquelles elles sont rencontrées.

Que ce soient en effet les troubles digestifs ou les troubles nerveux qui commencent, il est bien certain que toute cause d'affaiblissement de l'organisme dans son ensemble y prédispose tout individu.

Ces causes sont de deux ordres, *héréditaires* ou *acquises*. Parmi les tares que porte l'enfant en venant au monde, les plus graves, à n'en pas douter, sont dues à l'*alcoolisme* et à la *syphilis*. Mais ce ne sont pas les seules. Il convient de citer aussi : toutes les *diathèses* qui ont provoqué chez les parents des manifestations de longue durée ; toutes les *intoxications chroniques*, le saturnisme, le tabagisme et le long abus des médicaments ; sans oublier enfin, l'*hérédité tuberculeuse*, et l'*hérédité nerveuse* sous toutes ses formes, névropathies, névroses, psychoses, etc.

Mais les gastro-névrosés peuvent aussi être issus de parents robustes et parfaitement sains. C'est après leur naissance que le terrain propre à l'éclosion d'une gastro-névrose a été préparé peu à peu. Il convient alors d'invoquer toutes les fautes d'hygiène et de régime, tous les surmenages, une vie mal réglée ou déréglée, les mêmes intoxications ou infections chroniques déjà citées, mais cette fois acquises, et non pas dues à l'hérédité.

Pour toutes ces raisons, on ne s'étonnera pas de la fréquence des gastro-névroses dans *l'enfance*, dans *l'adolescence*, au moment où l'organisme doit faire un effort plus grand pour donner son plein développement à l'individu ; enfin chez la femme, à l'âge où la *ménopause*, en tarissant les sécrétions internes, provoque ou favorise l'apparition des troubles les plus divers.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Symptomatologie.

La symptomatologie des gastro-névroses est extrêmement riche et variée. Nous allons d'abord faire une revue analytique des principaux symptômes ; puis nous verrons les différents types cliniques auxquels leur association donne naissance.

Étude analytique des symptômes. — **Symptômes gastriques.** — Les manifestations des gastro-névroses du côté de l'estomac peuvent être rangées, suivant la classification générale que nous avons adoptée, en signes subjectifs, signes objectifs cliniques, signes objectifs spéciaux.

Les *signes subjectifs* consistent en phénomènes douloureux et en modifications de l'appétit.

Les *douleurs*, presque constantes, doivent être mises au premier rang. Spontanées, elles sont de nature et d'intensité variables, de sièges divers sur les différents points de l'aire gastrique, et d'autre part généralement intermittentes et irrégulières dans leur apparition, bien que prédominants après l'ingestion des repas et dans tout le cours de la digestion. Provoquées, elles sont généralement de localisations multiples et différentes des douleurs spontanées, et répondent d'ordinaire aux plexus nerveux solaire et cœliaque. D'ailleurs l'étude de ces points de pression dans les gastro-névroses a fait l'objet de très nombreuses recherches. Pour les uns (Bouveret, Ewald, etc.), ils sont inconstants et sans localisation spéciale. Pour les autres, ils sont voisins de l'appendice xiphoïde et de la ligne xipho-ombilicale, et répondent bien aux plexus nerveux (Leven, J. Ch. Roux, etc.).

L'appétit est modifié, soit par excès, soit par défaut : tantôt il y a des sensations de faim douloureuse, de la boulimie, de la perversion de la faim ; tantôt de *l'anorexie*.

La soif peut être augmentée ou diminuée : certains gastro-névrosés se privent de boire d'une façon presque complète.

Les *signes objectifs cliniques* appartiennent en premier lieu à la motilité gastrique. Diminuée, elle a pour conséquence la symptomatologie de la dilatation atonique, que nous avons décrite ailleurs et sur laquelle nous ne reviendrons pas. Elle peut entraîner également des accidents de dilatation aiguë par gastroplégie (voir p. 683). Au contraire, s'il y a hypermotilité gastrique, ce qui n'est pas rare, le malade présente des spasmes de l'œsophage, du cardia et exceptionnellement peut-être du pylore, entraînant des éructations, des régurgitations, du mérycisme, des vomissements et de l'aérophagie.

L'exploration par les moyens *spéciaux* d'investigation, tubage, insufflation, repas d'épreuve et analyses chimiques, radioscopie, montre également des anomalies plus ou moins profondes de la tonicité, de l'évacuation, de la sécrétion, qui pèchent tantôt pas excès, tantôt par défaut. Mais le fait important c'est que ces anomalies ne sont jamais telles qu'elles paraissent pouvoir à elles seules justifier l'intensité des troubles morbides présentés par le malade : c'est précisément la disproportion entre les uns et les autres qui donne aux gastro-névroses leur caractère spécial.

Symptômes nerveux. — Du côté du système nerveux, les *symptômes subjectifs* sont sensitifs, sensoriels ou psychiques.

Les malades présentent des phénomènes douloureux de localisations variables (céphalées, etc.), des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie.

Les troubles visuels et auditifs (bourdonnements d'oreille, vertiges), les perversions du goût, avec sensations anormales, acidité, goût métallique, etc., sont également relevés chez eux.

Quant aux manifestations *psychiques*, ce sont celles que nous décrirons plus loin, en étudiant les formes cliniques, et désignées sous les noms divers de neurasthénie, mélancolie, parapsychoses, psychasthénie, psychonévroses, dénominations sur la définition desquelles l'accord est loin d'être fait.

L'examen *objectif* du système nerveux révèle des troubles de la motilité volontaire (crampes, tétanie), des phénomènes vaso-moteurs, trophiques ou réflexes (refroidissement des extrémités, cyanose, etc.).

Autres symptômes. — Il est habituel enfin que les autres appareils soient plus ou moins profondément touchés : stigmates d'insuffisance hépatique, constipation ou diarrhée, accidents pulmonaires et cardiaques (dyspnée, palpitations), enfin atteinte plus ou moins profonde de l'état général (amaigrissement, affaiblissement, anémie).

Formes cliniques. — Quand on considère les gastro-névroses en prenant pour point de départ leurs manifestations gastriques, on constate qu'elles reproduisent assez exactement les trois principaux types de gastropathies que nous avons étudiés : dyspepsie hyperchlorhydrique avec retard d'évacuation, essentiellement caractérisée par les douleurs ; dyspepsie atonique à type hypochlorhydrique, avec les malaises et la flatulence de la période digestive ; enfin gastropathie par insuffisance sécrétoire, avec son apepsie et son anorexie caractéristiques.

Si d'autre part on envisage spécialement les troubles des centres nerveux, on va de la simple névropathie à la névrose nettement caractérisée (neurasthénie, psychasthénie, hypochondrie), pour aboutir non pas aux psychoses vraies, dont la nature essentielle, nous l'avons vu, ne saurait être mise en doute, mais à des états assez voisins, avec troubles mentaux plus accentués que dans la forme précédente, et désignés parfois sous le nom de parapsychoses.

Envisageons ces différentes formes successivement (1).

(1) Des différents types de gastronévroses, que nous étudions ici, on peut rapprocher deux syndromes, sur lesquels deux auteurs Viennois, Eppinger et Hess, ont spécialement attiré l'attention, mais dont la pathogénie et la réalité clinique même sont discutées : ce sont le *syndrome vagotonique et le syndrome sympathicotonique*.

On sait que l'estomac est sous la dépendance d'une double innervation antagoniste : celle du grand sympathique qui paralyse ses mouvements, diminue sa sécrétion et son tonus ; celle du pneumogastrique qui excite les mouvements, la sécrétion et le tonus.

Dans le *syndrome vagotonique*, on constaterait une prédominance d'action du pneumogastrique et en même temps des nerfs de l'œil et des glandes salivaires : contraction des pupilles, salivation exagérée, ralentissement du cœur, hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie et hypertonicité.

Dans le *syndrome sympathicotonique* au contraire, l'action prédominante du sympa-

1° Gastronévroses à type hyposthénique ou atonique. — Cette forme, qui répond à la dyspepsie à type hypochlorhydrique, se rencontre le plus souvent chez les malades présentant, au point de vue nerveux, le syndrome de la neurasthénie ou de la psychasthénie.

Ils éprouvent au niveau de l'épigastre une sensation pénible à peu près permanente, et, après les repas, de la pesanteur gastrique, des éructations fréquentes et du pyrosis.

L'examen objectif de l'estomac révèle un clapotage étendu et généralement de l'hypopepsie.

Au point de vue cérébral, le stigmate caractéristique est un état de fatigue persistant, et une sensation d'épuisement surtout marquée au réveil, par le fait soit de l'insomnie, soit du jeûne. Cette sensation s'atténue dans la journée, peut-être sous l'influence de l'alimentation. Mais il n'en reste pas moins une absence complète de résistance à toute fatigue physique ou intellectuelle.

Ils sont en même temps inquiets, préoccupés du moindre malaise, qu'ils analysent minutieusement et décrivent avec une extrême prolixité.

Les douleurs de la nuque, une céphalée persistante mais légère, de la rachialgie, des vertiges, des palpitations viennent d'ordinaire compléter ce tableau clinique.

2° Gastro-névroses à types hyperesthésique et hypersthénique. — A côté des syndromes morbides dans lesquels, soit une lésion locale de l'estomac, soit une des affections du système nerveux que nous avons déjà étudiées (affections organiques, affections mentales ou hystérie) expliquent et justifient l'apparition des gastralgies et des vomissements, il est d'autres syndromes, très nettement individualisés au point de vue clinique, mais de pathogénie plus ou moins obscure, et qu'il est habituel de ranger dans le groupe des gastro-névroses. On peut prévoir que, pour un certain nombre d'entre eux tout au moins ce classement n'est que provisoire, et qu'un jour ou l'autre une étiologie différente et plus précise leur sera reconnue. Quoi qu'il en soit, c'est ici, actuellement, qu'ils doivent trouver leur place. Les manifestations hyperesthésiques et hypersthéniques, gastralgies et vomissements, s'y montrent tantôt indépendantes les unes des autres, tantôt associées.

Gastronévrose à type de neurasthénie avec hyperesthésie solaire. — Cette forme, bien étudiée en particulier par Mathieu et J.-Ch. Roux, est carac-

thique se traduirait par de la dilatation pupillaire, une diminution de la sécrétion salivaire, l'accélération du cœur, l'insuffisance de la motilité et de la sécrétion gastriques.

Dans la première forme, les poisons qui portent leur action sur le nerf vague (*atropine, pilocarpine*) rencontreraient un terrain particulièrement sensible, d'où accélération excessive du cœur par l'atropine, et hypersécrétion salivaire et gastrique très marquée par injection sous-cutanée d'un centigramme de pilocarpine. Par contre, les malades présentant le syndrome sympathicotonique réagiraient très violemment à l'adrénaline, qui provoquerait chez eux tachycardie et glycosurie, à la dose de X gouttes de la solution au millième.

Cette schématisation paraît renfermer au moins une part de vérité. Mais la réalité clinique est souvent plus complexe, et il arrive que l'on trouve les deux syndromes associés chez un même sujet (1).

(1) J. Renard, *le Syndrome sympathique dans les affections gastriques.* Thèse, Paris, 1921.

térisée, au point de vue des manifestations mentales et nerveuses périphériques, par des symptômes semblables à ceux de la gastro-névrose hyposthénique neurasthénique que nous venons d'analyser.

Mais elle en diffère totalement par la symptomatologie gastrique.

Spontanément les malades ont des douleurs parfois très aiguës, persistantes, sans horaire fixe, comparées, comme celles de l'ulcère, à une sensation de brûlure, de plaie, de morsure, etc. Elles sont exacerbées par les repas, par la constipation, et chez la femme par l'apparition de la période menstruelle.

Parfois, mais non toujours, elles sont suivies de régurgitations et de vomissements.

Chez ces malades, comme le fait remarquer J.-Ch. Roux, contrairement aux autres dyspeptiques, l'exploration du plexus solaire montre une hyperesthésie extrême, permanente et invariable, que le malade soit à jeun ou après son repas, qu'il présente ou non des douleurs spontanées.

L'hyperesthésie d'ailleurs n'est pas localisée exclusivement à ce plexus, mais s'étend à ceux situés au-dessus et au-dessous, sur la face antérieure de l'aorte abdominale.

Chez eux, non seulement l'exploration clinique et radiologique, de même que l'évolution, permettent d'éliminer le diagnostic d'un ulcus, auquel on peut penser tout d'abord ; mais même l'examen chimique du suc gastrique ne révèle pas nécessairement l'hyperchlorhydrie que les symptômes cliniques font cependant considérer *à priori* comme probable.

Gastroxie nerveuse. — L'affection décrite par Lépine sous le nom de *gastroxie nerveuse* (ou crise d'acidité gastrique d'origine nerveuse) et par Rossbach sous le nom de *gastroxynsis*, se montre en général chez de jeunes sujets héréditairement prédisposés (débiles, etc.) et soumis à une hygiène alimentaire défectueuse. Elle se manifeste par des crises survenant à l'occasion de surmenage intellectuel, de chagrins, de veilles prolongées.

Le malade se réveille avec une céphalée accompagnée de sensation de faim douloureuse. Le repas amène une accalmie passagère, bientôt suivie d'une exagération de la céphalée avec état nauséeux. Après une durée variable, qui ne dépasse pas 24 heures, un à deux vomissements, abondants et acides, terminent la crise à laquelle succède un sommeil réparateur.

Il a été noté que l'ingestion d'eau tiède ou d'une infusion au début de l'accès peut le faire avorter.

La gastroxie a été rapprochée de la migraine, avec laquelle elle offre un certain nombre de points communs.

Syndrome des vomissements incessants et immédiats. — C'est un syndrome rare, atteignant surtout les enfants dégénérés.

Il est caractérisé par des vomissements qui suivent immédiatement l'ingestion des aliments, bien que ceux-ci soient acceptés volontiers.

Comme l'anorexie mentale, cette affection peut entraîner l'inanition et la mort.

Pharmacophylie ou Pharmacomanie — L'affection, dénommée par Hayem et Lion *pharmacophylie* ou *pharmacomanie*, est caractérisée par le besoin impérieux pour le sujet de faire un abus manifeste des médicaments, et, d'une

façon plus générale, des médications gastro-intestinales (calmants de la douleur, purgatifs, lavements, tubages de l'estomac, etc.).

On trouve chez eux un état mental anormal, avec anxiété lorsque leur manie ne peut pas être immédiatement satisfaite.

Ces malades sont souvent atteints de douleurs très vives et de vomissements répétés, dus manifestement à l'irritation médicamenteuse : quand on est arrivé à les convaincre de l'origine de leur mal, la suppression de la cause, avec un régime approprié, peut suffire pour les guérir.

Il arrive d'ailleurs que des lésions organiques et des troubles fonctionnels gastriques sont également relevés chez eux, mais qui ne justifient pas leurs abus thérapeutiques. Leur manie peut dans certains cas avoir créé de toute pièce leur gastropathie, et de toute façon l'aggrave toujours.

3° **Gastro-névroses à type anorexique.** — L'anorexie vraie, c'est-à-dire l'inappétence réelle pour les aliments, relève le plus souvent d'une lésion organique de l'estomac avec insuffisance glandulaire, et dont le cancer est le type : elle est alors une conséquence de l'hypopepsie ou de l'apepsie.

Elle peut être due aussi à l'aliénation mentale, comme nous l'avons signalé chez les mélancoliques (voir p. 737).

D'autre part l'anorexie peut être apparente : il n'y a pas inappétence, mais crainte des aliments qui sont susceptibles de réveiller des douleur vives. C'est la fausse anorexie des ulcéreux et de tous les gastralgiques en général.

L'anorexie peut enfin se montrer, en dehors de la véritable aliénation mentale, sans lésions organique graves, sans crises gastriques réellement douloureuses : c'est l'anorexie des gastro-névroses. Elle présente plusieurs types cliniques.

Anorexie par inanition. — Il n'est pas rare de rencontrer des malades qui présentent de l'anorexie, des manifestations névropathiques, une atteinte profonde de l'état général, et chez qui l'enquête étiologique permet d'établir de la façon suivante la filière de ces accidents.

A la suite de manifestations pathologiques variables, mais sans gravité réelle, et portant en général sur l'appareil digestif (digestions pénibles, langue saburrale, tendance à l'embonpoint, etc.) un sujet, névropathe et particulièrement porté à analyser son état de santé, s'est mis, spontanément ou après avis médical, à un régime qui, quelle qu'en soit la nature, n'assure pas sa ration normale d'entretien.

Il en résulte parfois, mais non toujours, la disparition des troubles primitifs. Mais, même lorsqu'il y a amélioration réelle de quelques symptômes, si l'inanition se prolonge, des accidents nouveaux apparaissent, en particulier des phénomènes d'atonie et de ptose gastro-intestinale, par disparition du tissu graisseux et affaiblissement du tonus musculaire. Assez semblables aux accidents primitifs, ces symptômes nouveaux, n'étant pas rapportés à leur vraie cause, deviennent le prétexte d'une restriction plus sévère, et par suite d'une inanition plus marquée : la langue saburrale par exemple peut se montrer comme stigmate d'inanition, et par suite persister et s'accroître malgré le régime : d'où une aggravation du nervosisme primitif, de l'insomnie, de la céphalée, de la rachialgie, une sensation de fatigue intense au réveil, des

troubles psychiques (faiblesse intellectuelle, perte de la mémoire, pessimisme, etc.).

L'anorexie vraie en est aussi la conséquence. Comment s'explique-t-elle ? Par un double mécanisme, semble-t-il. D'une part par une diminution de la sécrétion gastrique, car toute glande, tout organe dont le fonctionnement n'est pas sollicité d'une façon normale tend à s'adapter aux conditions nouvelles qui lui sont imposées. Mais aussi, d'autre part, comme l'ont fait remarquer Mathieu et J.-Ch. Roux qui ont particulièrement étudié cette question, par une influence psychique manifeste, qui provoque chez ces malades une sensation de satiété précoce, dès que les premiers aliments sont ingérés.

On voit combien, dans les cas de ce genre, les troubles nerveux et gastriques sont intriqués les uns dans les autres. Ils peuvent, si leur mécanisme n'est pas élucidé, s'aggraver progressivement, déterminer l'amaigrissement, l'affaiblissement, puis la cachexie et le délire qui précèdent de peu la mort.

Au contraire, si l'erreur diététique est reconnue, l'établissement d'un régime suffisamment riche et la persuasion qui le fera accepter au malade suffisent pour amener, au prix parfois d'une aggravation *passagère* des troubles gastriques, une définitive guérison.

Anorexie mentale. — La forme d'anorexie nerveuse désignée aussi sous le nom *d'anorexie hystérique* ou *d'anorexie mentale*, et particulièrement bien décrite par Lasègue, est très différente de la précédente. Si elle peut se montrer chez les hystériques, on a tendance à considérer aujourd'hui que la plupart des cas, à l'encontre de l'opinion ancienne, sont en dehors du domaine de cette névrose. Ils appartiennent tantôt à l'aliénation mentale, tantôt se montrent chez de simples dégénérés.

Il s'agit le plus souvent de jeunes filles, à l'âge de la puberté ; parfois de jeunes enfants. Le début des accidents est brusque, provoqué, soit par des causes physiques (fatigues excessives, etc.), soit par des causes morales (contrariété, chagrin, etc.).

Elle se manifeste essentiellement par le refus absolu de s'alimenter, d'où affaiblissement progressif, pouvant aller, si l'affection se prolonge, jusqu'à la mort.

L'exploration de l'estomac montre en général des troubles organiques et fonctionnels (ptose, retard d'évacuation, etc.), mais d'ordinaire peu douloureux, et qui ne justifient en aucune façon le refus d'alimentation.

On ne devra par conséquent pas confondre cette affection avec la simple restriction volontaire de l'alimentation dans les gastropathies douloureuses ou chez les hypochondriaques.

Pathogénie et traitement.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, la pathogénie des gastro-névroses est très discutée, et rattachée par les uns à une affection nerveuse primitive, par les autres à un trouble initial, organique ou fonctionnel, de l'appareil digestif.

Certains neurologistes, qui soutiennent la première opinion, n'hésitent

même pas à considérer que nombre de dyspeptiques à manifestations nerveuses si atténuées qu'ils ne répondraient à aucun des types cliniques que nous venons de décrire dans ce chapitre, mais bien plutôt à ceux qui ont trouvé leur place dans l'étude des gastrites et des dyspepsies, sont en réalité du domaine de la neurologie pure. Cette opinion trouve son expression la plus nette dans la phrase suivante de Dubois (de Berne) : « J'ose affirmer que 90 pour 100 des dyspeptiques sont des psychonévrosés. »

Par contre l'opinion inverse qui, tout en reconnaissant l'importance d'une prédisposition nerveuse, fait entrer en ligne de compte, pour une part importante, les lésions gastriques, les troubles mécaniques et les phénomènes d'auto-intoxication d'origine digestive, s'affirme de plus en plus, en s'appuyant sur les renseignements chaque jour plus précis donnés par les recherches histologiques, chimiques et radioscopiques.

Sans entrer dans l'étude détaillée et la discussion des arguments échangés de part et d'autre, on pourrait penser qu'un moyen simple de résoudre le problème consisterait à comparer les résultats de la thérapeutique basée sur l'une ou l'autre de ces théories pathogéniques.

Mais si l'on s'engage dans cette voie, et c'est ce qui permet de n'accorder à ces controverses qu'une importance relative, on constate que les modes de traitement préconisés ne diffèrent pas aussi complètement que l'on pourrait le penser.

Ils consistent en effet essentiellement à appliquer tout d'abord à ces malades les règles de l'hygiène alimentaire et de l'hygiène en général.

Nous n'avons pas à répéter ici des notions que nous avons données à différentes reprises, et en particulier à propos des dyspepsies et des gastrites (voir p. 729).

Qu'il nous suffise de rappeler que la régularité des repas, le choix des aliments (moins en ce qui concerne la nature que la qualité et la quantité, cette dernière ne devant pécher ni par excès, *ni par défaut*), la suppression de l'intoxication médicamenteuse ou tabagique, et des préoccupations morales, le repos, donnent dans la plupart des dyspepsies des succès indéniables.

La psychothérapie, l'isolement, l'emploi des agents physiques (électricité, massage, hydrothérapie, etc.), sont également du plus grand secours.

Mais on conçoit combien il est difficile, quand cette thérapeutique est efficace, de juger jusqu'à quel point c'est par action directe sur le système nerveux, ou au contraire par action sur l'appareil digestif, qui se trouve débarrassé de ses entraves (actions médicamenteuses néfastes, ptoses, etc.), et en même temps tonifié et rééduqué.

Dans l'anorexie mentale, le gavage par une petite sonde introduite par les fosses nasales, les lavements alimentaires, les injections sous-cutanées toniques sont indiqués, en même temps que la psychothérapie.

III. — AÉROPHAGIE

Historique. — L'aérophagie est anciennement connue tout au moins comme syndrome clinique : on en trouve des observations dans Hippocrate. Mais ce n'est qu'en 1814 que Déjardin montra le premier explicitement la possibilité de déglutir l'air atmosphérique, et de créer ainsi un tympanisme gastrique artificiel : il rapporte l'observation d'un conscrit simulateur qui, pour éviter le service militaire, avait recours à cette manœuvre. Magendie, en 1815, indiqua que la faculté d'avaler de l'air se développe par l'entraînement.

L'étude de l'aérophagie involontaire est de date beaucoup plus récente. Néanmoins Willieme en 1868 décrivait déjà le mécanisme de certaines éructations ; et Luton, en 1870, puis Piorry signalaient également la déglutition de l'air comme étant l'origine de certains tympanismes. Mais c'est seulement depuis une trentaine d'années que nos connaissances sur la symptomatologie, la fréquence, le mécanisme et l'étiologie de l'aérophagie se sont constituées, en particulier avec les travaux d'Oser, d'Eichhorst, de Rosenbach, de Bouveret, d'Hayem, de Mathieu, de Lyonnet et Vincent, de Linossier, de Perrody, de Morange, de Leven et Barret, de Mauban.

Le terme même d'aérophagie fut créé en 1891, par Bouveret.

Étude clinique.

Il existe une *aérophagie physiologique* qui accompagne la déglutition normale des aliments. L'examen de l'estomac sous l'écran radioscopique en donne aisément la preuve. Normalement, à la partie supérieure de l'estomac, on voit un espace clair qui constitue la poche à air, et, si l'on fait boire au sujet quelques gorgées de liquide, on constate que cet espace apparaît s'il n'existait pas, ou se développe s'il existait auparavant.

Le phénomène ne devient réellement pathologique que s'il est exagéré, ou s'il se produit dans certaines conditions.

Parfois l'air ne pénètre pas jusque dans l'estomac, et l'aérophagie est alors *pharyngienne* ou *pharyngo-œsophagienne*. Souvent aussi les gaz accumulés dans l'estomac peuvent cheminer à travers le pylore dans l'intestin, et *l'aérophagie devient gastro-intestinale.*

On pourrait donc distinguer des formes d'aérophagie suivant le degré de pénétration de l'air dans les voies digestives ; mais il est préférable d'en étudier les trois formes suivantes, mieux caractérisées par leurs manifestations

cliniques : *l'aérophagie spasmodique et éructante ; l'aérophagie simple ou commune ; l'aérophagie aiguë.*

1° **Aérophagie spasmodique et éructante.** — Elle s'observe chez les hystériques et chez les dyspeptiques névropathes.

C'est la première forme qui ait été bien connue. Nous en devons la notion à Bouveret, qui la décrivit sous le nom de *tic aérophagique*.

Manifestation essentiellement nerveuse, véritable névrose gastrique, elle se caractérise par l'émission d'une série de bruits successifs, dont nous verrons tout à l'heure la nature.

a) *Chez les hystériques.* — Dans sa forme la plus typique, c'est la grande aérophagie éructante des hystériques. Soupault en a donné dans son Traité un exemple typique : « Un garçon livreur était sujet à des crises d'aérophagie. Prévenu par certains signes prémonitoires (vertiges, oppression, malaise général), il arrêtait ses chevaux, descendait de son siège, s'asseyait sur un banc ou sur le bord du trottoir, puis avait une série d'éructations qu'il ne pouvait arrêter. La crise durait un quart d'heure, une demi-heure, se terminait par une abondante émission d'urines, et laissait le sujet épuisé. »

Les crises n'ont qu'exceptionnellement cette intensité. Même atténuées, elles consistent surtout en manifestations spasmodiques et bruyantes. C'est le *rot en salve* de Mathieu.

Quand on assiste à l'une de ces crises, on voit le malade se pencher en avant, la tête légèrement fléchie sur la poitrine, s'arrêter de respirer, fermer la bouche, et émettre des séries de bruits d'intensité et de timbre variables. Le dernier est plus éclatant et plus bruyant que les autres. Celui-là seul est une éructation, les autres sont de fausses éructations, produites non par l'expulsion, mais par l'introduction d'air dans l'œsophage. Pour s'en convaincre il suffit de mettre un doigt sur le cartilage cricoïde : on constate pendant les fausses éructations l'élévation du larynx, caractéristique des mouvements de déglutition. De même la flamme d'une bougie approchée de la bouche n'est pas repoussée, comme elle devrait l'être s'il y avait réellement expulsion d'air.

La crise peut être provoquée par une cause nerveuse. Elle peut aussi être déclanchée par la compression de certains points du corps, véritables zones hystérogènes (points éructogènes de Soupault). C'est l'aérophagie à déclanchement de Mathieu et Follet.

Cette forme d'aérophagie peut aussi être continue, et persister même pendant les repas ; elle cesse cependant pendant la nuit. En résumé, c'est un véritable tic qui, comme tous les tics, varie de fréquence et d'intensité suivant l'état névropathique du sujet.

L'aérophagie hystérique se caractérise par la prédominance des phénomènes spasmodiques avec troubles dyspeptiques atténués.

Le tympanisme fait souvent défaut, l'air ne pénétrant pas jusque dans l'estomac, ou en étant rapidement expulsé. L'état général reste bon.

Bouveret a signalé cependant des cas où cette forme d'aérophagie était accompagnée de vomissements ou de tympanisme.

b) *Chez les dyspeptiques névropathes.* — L'aérophagie spasmodique et éructante n'appartient pas, avons-nous dit, exclusivement à l'hystérie. On

l'observe chez les dyspeptiques neurasthéniques ou simplement névropathes, dont elle aggrave l'état (aérophagie grave des neurodyspeptiques de Mathieu). Elle peut alors se présenter sous la forme continue ou sous la forme paroxystique, et c'est surtout dans ce dernier cas qu'elle se complique de dyspnée, d'angoisse précordiale, de palpitations, parfois même de lipothymies, et donne naissance à des erreurs de diagnostic.

2° ***Aérophagie simple ou commune.*** — Signalée pour la première fois par Hayem en 1898, et étudiée à plusieurs reprises par lui, puis par Mathieu, cette forme a fait l'objet de nombreux travaux.

Elle mérite en effet de retenir l'attention des médecins par sa fréquence et le rôle important qu'elle joue dans la symptomatologie gastrique. Elle englobe à peu près toute l'ancienne dyspepsie flatulente, depuis les cas les plus typiques jusqu'aux variétés les plus atténuées et les plus frustes.

Signes cliniques. — Dans sa modalité la plus habituelle elle se présente sous l'aspect suivant. Les malades accusent des sensations de pesanteur, de tension, de serrement, de gêne épigastrique ; ils se plaignent d'étouffement, d'oppression, de palpitations, presque toujours aussi de lassitude, d'asthénie, de vertiges.

Les uns insistent sur les éructations, leur fréquence, les conditions dans lesquelles elles surviennent, le soulagement qu'elles leur procurent.

D'autres n'en parlent pas ou en parlent à peine ; et c'est le médecin qui, par ses questions, les forcera à décrire les circonstances dans lesquelles les renvois se produisent.

Le syndrome flatulent apparaît généralement après les repas, mais il peut survenir plus tardivement, et persister pendant le cours de la digestion ; quelquefois enfin il se manifeste dès le matin au réveil, avant l'absorption de tout aliment. En résumé, son horaire n'a rien de fixe, et déjà cela indique une origine névropathique.

Les éructations sont plus ou moins nombreuses ; elles se produisent en série. Pour Mathieu, plus de cinq à six éructations successives constitueraient déjà un phénomène morbide.

Elles sont inodores, et procurent un soulagement momentané.

Elles peuvent manquer ou être rares : l'aérophagie est dite alors *bloquée* (F. Ramond).

A l'examen l'épigastre est soulevé, et la tension de la cavité gastrique est perceptible à la main ; l'estomac peut même se dessiner sous la peau comme s'il avait été insufflé ; la percussion donne un son tympanique au niveau de la région gastrique et de l'espace de Traube. Il est difficile, parfois même impossible, de provoquer le bruit de clapotage.

Dans d'autres cas le tympanisme est généralisé à tout l'abdomen et les gaz sont évacués par l'anus.

Exploration radioscopique. — La présence anormale d'air dans les voies digestives se traduit à l'examen radioscopique par des signes caractéristiques, étudiés en particulier par Leven et Barret : transparence inusitée de l'abdomen qui apparaît parsemé de taches claires plus ou moins confluentes ; délimitation aisée du foie et même de la rate, dont l'opacité fait contraste avec le

fond anormalement clair; enfin soulèvement de la moitié gauche du diaphragme, qui peut dépasser le niveau du demi-diaphragme droit.

Quant à l'image gastrique elle-même, on en décrit deux variétés, suivant que l'estomac est grand ou petit.

Le grand estomac des aérophages se caractérise par les dimensions exagérées de la chambre à air, et par un contact plus intime avec la pointe du cœur qui plonge dans cette chambre à air distendue. Parfois l'image gastrique est celle de l'estomac biloculaire : c'est une fausse biloculation, par association de distension gazeuse du côlon. Si pendant l'examen le malade vient à faire des mouvements de déglutition, la poche à air se dilate. Inversement, s'il se produit une éructation, elle reprend ses dimensions primitives. Nous trouvons là encore une preuve de la réalité de l'aérophagie par déglutition.

Dans le cas de petit estomac, la chambre à air paraît réduite par l'examen en position frontale ; mais en position latérale on la voit se prolonger au loin jusqu'à la colonne vertébrale. Là encore le diaphragme est soulevé et la pointe du cœur paraît battre dans la poche à air.

L'aérocolie surajoutée se traduit par la transparence anormale de l'abdomen que nous avons déjà signalée.

L'exploration radioscopique ne devra donc jamais être négligée quand on soupçonnera l'existence de l'aérophagie : bien souvent elle en apportera la preuve visible.

Variétés. — Hayem distingue deux formes d'aérophagie simple : la forme gastrique pure, et la forme gastro-intestinale ou généralisée, l'une bruyante, et la seconde silencieuse.

Dans la *forme gastrique*, on observe la voussure du creux épigastrique ; l'estomac soulève la paroi abdominale, et la base du thorax est élargie. Le tympanisme est limité à la région de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. Les malades accusent une sensation de gêne et de plénitude après les repas. C'est à cette forme surtout qu'appartiennent les éructations et les troubles gastriques.

Dans *la forme gastro-intestinale* le tympanisme est généralisé, l'abdomen développé ; les éructations peuvent manquer, et les gaz sont éliminés par l'anus.

On peut encore décrire :

Une *forme dyspnéique*, pouvant simuler la dyspnée cardiaque ou urémique, ou l'asthme.

Une *forme cardiaque*, dans laquelle les palpitations et la tachycardie prédominent.

Une *forme nerveuse* avec angoisse surtout nocturne, crises migraineuses, nervosisme exagéré, neurasthénie quelquefois grave, car elle se complique souvent de restriction alimentaire et d'amaigrissement.

A ces variétés cliniques on peut opposer des *formes bénignes* et atténuées, qu'il faut savoir dépister.

L'aérophagie peut en outre être associée à d'autres états morbides.

Elle peut compliquer toutes les gastropathies, et plus spécialement, comme le fait remarquer Hayem, les gastrites d'ancienne date, l'ulcère chronique

avec ou sans sténose, le cancer du pylore. Elle devient dangereuse dans l'ulcus gastrique en évolution, dont elle peut favoriser la perforation.

On l'observe aussi chez les malades atteints d'affections hépatiques, en particulier chez les lithiasiques.

Il n'est pas rare qu'elle soit liée aux altérations du corps thyroïde.

Pour des raisons multiples, elle s'installe fréquemment chez les tuberculeux, parfois avec tous ses caractères, mais le plus souvent sous sa forme la plus atténuée.

Signalons enfin *l'aérophagie des nourrissons*, bien étudiée par Leven et Barret : elle s'accompagne ou non de spasme du cardia, et provoque, soit des vomissements, soit un tympanisme abdominal qui constitue alors une variété du gros ventre des nourrissons.

3° ***Aérophagie avec dilatation aiguë de l'estomac.*** — Nous avons étudié cette forme en un chapitre spécial (voir p. 683). Rappelons simplement ici qu'elle apparaît le plus fréquemment après les opérations abdominales, mais que la simple anesthésie sans intervention sanglante ou pour des interventions ne nécessitant pas l'ouverture de l'abdomen ont pu la provoquer.

Les accidents se déclarent 24 heures, deux jours, trois jours après une opération. Subitement l'état général s'aggrave, et l'on voit apparaître une symptomalogie qui rappelle celle de l'occlusion intestinale, distension énorme de l'estomac, ballonnement de la partie supérieure de l'abdomen, vomissements abondants et verdâtres, soif intense, sueurs froides, pouls petit, rapide, et parfois collapsus cardiaque.

Elle s'est déclarée exceptionnellement après les accouchements laborieux. On la voit enfin survenir dans le cours de maladies aiguës (pneumonie, typhoïde, etc.), ou chroniques (tuberculose pulmonaire, etc.).

Tissier, Lardennois, Mathieu, etc., ont établi le rôle primordial de l'aérophagie dans ces différents cas.

Conditions étiologiques et pathogéniques.

Nature et origine des gaz intragastriques dans l'aérophagie. — L'origine atmosphérique des gaz contenus dans l'estomac des aérophages est aujourd'hui universellement admise.

Mais cette notion est de date récente, et il a fallu de nombreuses observations pour l'établir. Ce n'est pas que la possibilité de la déglutition n'ait été entrevue par les auteurs anciens : Déjardin, Magendie, Andral y font allusion. Mais on admettait plus généralement que les gaz résultaient de la fermentation ; Baumès, Grisolle, Chomel incriminaient les phénomènes fermentatifs dont l'estomac pouvait être le siège. L'analyse des gaz ayant montré que le contenu gastrique des aérophages n'a pas habituellement une composition différente de celle de l'air atmosphérique, il fallut bien abandonner cette théorie. Le raisonnement d'ailleurs permettait de penser que la fermentation, si intense fut-elle, ne pouvait expliquer la production de quantités aussi considérables que celles des gaz éructés dans certains cas.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Il ne faudrait pas croire cependant que les fermentations gastriques ne peuvent jouer aucun rôle dans l'aérophagie. L'estomac, surtout s'il existe de la stase, peut être le siège de fermentations anormales et il en résulte un certain degré de flatulence. La distension gastrique peut alors devenir le point de départ d'une aérophagie secondaire, qui ne tardera pas à masquer complètement la part qu'a pu jouer au début la fermentation.

On a cherché encore à invoquer, pour expliquer l'aérophagie, l'exhalation de l'air par la muqueuse gastrique, ou le reflux de gaz venus de l'intestin : mais ces théories ont été reconnues sans valeur.

Modes de pénétration de l'air dans l'estomac. — Nous avons vu les arguments cliniques et radioscopiques qui font admettre que, dans la plupart des cas, l'air est introduit par déglutition dans la cavité gastrique. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et à côté de l'aérophagie par déglutition, il faut faire place à une aérophagie par aspiration.

Linossier, s'appuyant sur l'étude du mérycisme, entreprise par lui en collaboration avec Lemoine à l'aide de la méthode graphique, soutient que le mécanisme du mérycisme peut être invoqué pour expliquer l'aérophagie. Voici la succession des phénomènes : le diaphragne se contracte, la glotte étant fermée ; la poitrine se dilate, et il se fait une aspiration d'air ; l'œsophage s'ouvre et se remplit d'air ; la répétition des contractions du diaphragme accroît la quantité d'air accumulé dans l'œsophage, et le fait pénétrer dans l'estomac, d'où il est ensuite rejeté par éructation.

Ce mode de production d'aérophagie est exceptionnel. Sans doute certains sujets sont capables de faire pénétrer volontairement l'air dans l'œsophage par ce procédé, qui explique également l'aérophagie des coquelucheux, et celle qui survient dans le hoquet, le rire ou les sanglots.

Bien plus fréquente est l'aérophagie par déglutition. Celle-ci peut se faire à sec : l'air est entraîné dans l'œsophage par un mouvement spasmodique du pharynx, et peut être dégluti jusque dans l'estomac. Mais la déglutition d'air à sec est difficile à réaliser, elle ne s'observe guère que dans l'aérophagie spasmodique. Au contraire, la déglutition de la salive entraîne normalement, nous l'avons vu, une certaine quantité d'air : lorsque la salive est en excès, les mouvements de déglutition se rapprochent, et des quantités de plus en plus grandes d'air s'accumulent dans l'estomac. C'est à Hayem que nous devons la notion de l'importance de la sialorrhée et de la sialophagie dans la production de l'aérophagie des dyspeptiques.

Dans toutes les circonstances où les mouvements de déglutition sont exagérés de fréquence, l'aérophagie pourra donc prendre naissance. C'est ainsi que s'expliquent l'aérophagie des nourrissons (tétée défectueuse provoquant l'ingestion simultanée d'air et de lait, succion à vide d'une tétine ou du pouce, sialophagie de la dentition), l'aérophagie des malades atteints de pharyngite chronique, qui déglutissent les mucosités naso-pharyngées, celle des gastropathes, chez lesquels il se produit un ptyalisme réflexe, celle enfin des opérés, sur laquelle il nous faut insister. Sous l'influence de l'action de l'anesthésique (chloroforme ou éther), de l'excitation mécanique par la pince à langue, il se produit une salivation abondante, d'où sialophagie qui entraîne l'air

dans l'estomac. Le malade se trouvant dans le décubitus dorsal, le niveau du liquide stomacal s'élève au-dessus de l'orifice du cardia, d'où obstacle à l'évacuation de l'air accumulé dans l'estomac. Un changement de position ou l'évacuation du contenu gastrique par la sonde met fin immédiatement aux graves accidents qui en sont la conséquence, et du même coup apporte la démonstration du mécanisme que nous venons d'exposer.

Causes de la rétention et de l'expulsion. — Il nous faut encore nous demander pourquoi et comment l'air introduit dans l'estomac y est retenu, puis en est expulsé. Ceci nous amène à considérer le rôle du spasme dans l'aérophagie. La rétention de l'air dans l'estomac peut résulter d'une malformation du cardia. Mais le plus habituellement le spasme intervient. Nous avons vu son rôle dans l'aérophagie par aspiration. Il est prépondérant dans l'aérophagie par déglutition.

L'accumulation de l'air dans l'estomac provoque une contraction brusque, spasmodique de cet organe. La tension intra-gastrique déjà accrue se trouve brusquement augmentée, et l'air tend à s'échapper par l'un des deux orifices gastriques. Si le cardia se laisse distendre, l'éructation se produit. Si au contraire le cardia est en état de contracture ou s'il offre une résistance supérieure à celle du pylore, les gaz pénétreront dans l'intestin, et l'aérophagie sera surtout caractérisée par le tympanisme abdominal généralisé.

Les spasmes interviennent encore pour localiser l'aérophagie, soit à l'œsophage, soit aux différents segments de l'intestin.

Mécanisme de l'aérophagie des dyspeptiques. — A propos de l'aérophagie des dyspeptiques, il convient de mettre en évidence la façon dont elle s'installe.

La sensation de plénitude, de pesanteur épigastrique qui résulte le plus souvent de l'hyperesthésie du plexus solaire et d'une exagération du tonus musculaire des parois gastriques, provoquent des éructations isolées, qui sont suivies d'un certain soulagement. Les efforts que font les malades pour expulser cet air se traduit par une manœuvre maladroite, qui a pour résultat, non une éructation, mais une déglutition d'air. Lorsque le phénomène se répète plusieurs fois, la distension gazeuse de l'estomac augmente, la sensation de plénitude s'exagère, jusqu'au moment où une nouvelle éructation vient apporter un soulagement, et suggère la répétition des mouvements qui ont abouti à cette sensation de soulagement, d'ailleurs toute momentanée. Ainsi se trouve réalisé un cercle vicieux.

Etiologie. — L'aérophagie est une affection fréquente. Mathieu admet qu'elle existe une fois sur 15 à 20 cas de gastropathie; si l'on tient compte de tous les cas frustes, elle nous paraît devoir être considérée comme bien plus commune encore.

L'aérophagie peut survenir à tout âge : nous l'avons signalée chez le nourrisson ; mais c'est surtout dans l'âge adulte qu'on a l'occasion de l'observer.

Les femmes y paraissent aussi sujettes que les hommes.

Elles n'est même pas le privilège de la race humaine : les chevaux présentent un syndrome analogue.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Diagnostic, pronostic et traitement.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'aérophagie est généralement facile s'il s'agit de l'aérophagie bruyante. Encore faut-il cependant la distinguer du faux râle laryngé, dû à la contracture du larynx et non du pharynx, et qui se voit surtout chez les hystériques.

Le diagnostic est plus délicat quand il s'agit de dépister une forme silencieuse et quand le malade méconnaît ses éructations. Il faut y penser chez tous les dyspeptiques, en particulier chez ceux qui se plaignent de distension gastrique, de dyspnée, de palpitations après les repas, et plus spécialement encore chez les malades qui accusent ces mêmes symptômes à des heures variables.

L'irrégularité de l'horaire est déjà un signe de présomption ; l'existence d'un tympanisme exagéré de l'espace de Traube, la présence d'une poche à air volumineuse et les autres signes radioscopiques permettent de confirmer le diagnostic.

Certains aérophages ont des vomissements qui pourraient faire penser au vomissement œsophagien. Ces vomissements sont d'habitude peu copieux, fractionnés, et s'accompagnent d'éructations ; mais dans le vomissement œsophagien ils se font en une fois. L'analyse du suc gastrique permettrait également de reconnaître l'origine du liquide vomi.

Dans les formes graves d'aérophagie on pourrait même penser à l'ulcère, ou au cancer de l'estomac. C'est dans ces cas que l'examen radioscopique ne doit jamais être négligé. D'ailleurs l'aérophagie peut exister à titre de complication de ces deux affections.

Le diagnostic une fois établi, il faut encore rechercher l'origine de l'aérophagie ; l'usage du tabac est une de ses causes les plus fréquentes, la rhinopharyngite également. Il ne faut pas oublier que l'aérophagie peut s'associer aux gastrites chroniques, aux gastropathies graves, et à un certain nombre d'affections extra-gastriques.

Pronostic. — Le pronostic de l'aérophagie est variable.

Si l'aérophagie qui accompagne la dilatation aiguë de l'estomac peut provoquer des accidents graves, parfois même mortels quand elle n'est pas combattue à temps par les moyens appropriés, si l'aérophagie spasmodique des hystériques et des grands névropathes est souvent rebelle au traitement, le pronostic de l'aérophagie simple est d'ordinaire favorable : car, le diagnostic une fois fait, le traitement, comme nous allons le voir, supprime aisément et l'aérophagie et les effets qui l'accompagnent.

Traitement. — Bien que les règles générales qui doivent guider dans la cure de l'aérophagie s'appliquent à tous les cas, à chacune des formes d'aérophagie convient cependant un traitement un peu spécial.

A *la forme commune* on opposera un traitement à la fois symptomatique et étiologique.

Le meilleur moyen de guérir le malade est de lui expliquer l'origine même de son mal. Certains sujets comprendront vite et seront aisément

guéris ; d'autres se rendront moins facilement au raisonnement, et pour ceux-là surtout des moyens adjuvants mécaniques ou médicamenteux seront utiles..

Les procédés mécaniques ont pour objet de s'opposer aux mouvements de déglutition. Leven prescrit le port d'une cravate serrée qui gêne les mouvements du larynx et avertit le malade. Sicard recommande une pince nasale qui également fait obstacle à la déglutition. Mais nous donnons la préférence à celui proposé par Bouveret et par J.-Ch. Roux, et qui consiste à tenir les dents écartées au moyen d'un bouchon, d'un porte-cigarettes, d'un crayon, etc.

Il suffit en général d'utiliser ce procédé pendant les heures qui suivent les repas pour voir disparaître ou au moins s'atténuer l'aérophagie. Il est plus difficile d'empêcher la déglutition inconsciente d'air pendant la nuit, surtout si elle est liée à la sialorrhée ou à la rhino-pharyngite.

A ces moyens on peut avec avantage associer un traitement médicamenteux, qui s'adressera souvent en même temps à la cause de l'aérophagie, et à l'aérophagie elle-même. La belladone, la jusquiame et leurs alcaloïdes sont à cet égard les agents les plus recommandables : ils combattent l'élément spasmodique, atténuent les sensations gastriques capables de provoquer les mouvements de déglutition, tarissent enfin la sécrétion salivaire. On pourra de même utiliser les bromures.

Enfin les douches tièdes ou froides, les grands bains tièdes seront des adjuvants non négligeables.

Le traitement devra en outre s'adresser à la cause, gastropathie, pharyngite, tabagisme, etc.

Chez l'enfant on réglera les tétées, on supprimera les tétines, les sucettes qui provoquent des mouvements de déglutition.

L'aérophagie spasmodique des grands nerveux sera bien plus justiciable de l'isolement et des moyens mécaniques que du raisonnement et de la médication antispasmodique.

Quant à *l'aérophagie post-opératoire*, elle sera évitée par la surveillance des malades après l'intervention : cette surveillance permettra en tout cas d'écarter les accidents graves, s'ils avaient tendance à se produire. Il suffira en effet de modifier la position du malade, le décubitus ventral permettant en général à l'estomac parésié de se débarrasser de son contenu gazeux. Au besoin l'évacuation sera provoquée par le cathétérisme (voir p. 689).

Le Noir et Agasse-Lafont.

IV. — AUTRES ASSOCIATIONS MORBIDES DES DYSPEPSIES

Dans tous les chapitres qui précèdent, et qui traitent soit de la sémiologie, soit de la pathologie gastrique, nous avons eu à faire de fréquentes allusions aux relations qui existent entre l'estomac et les autres appareils. Il convient maintenant de procéder, au sujet de ces derniers, comme nous l'avons fait pour le système nerveux, et, dans une étude d'ensemble, de réunir et de compléter ces notions éparses.

Nous allons donc, d'une part, passer en revue les différents appareils et voir dans quelle mesure leurs troubles morbides peuvent retentir sur l'estomac, et donner naissance à des gastropathies secondaires. Puis nous envisagerons d'autre part le retentissement à distance, sur ces mêmes appareils, des gastropathies primitives.

I

DYSPEPSIES SECONDAIRES

Laissant de côté les gastropathies secondaires aux affections du système nerveux, que nous avons déjà étudiées (voir p. 733) nous décrirons successivement les dyspepsies secondaires : aux maladies des *autres segments de l'appareil digestif ;* aux *affections hépatiques ;* aux *affections urinaires ;* aux *lésions génitales chez la femme ;* aux *affections cardiaques ;* aux *affections pulmonaires ;* aux *troubles organiques ou fonctionnels des glandes endocrines ;* aux *maladies infectieuses ;* aux *affections extra-gastriques ;* aux *maladies de la nutrition ;* aux *intoxications.*

Dyspepsies secondaires aux maladies de l'appareil digestif et du péritoine.

Physiologiquement dépendant les uns des autres, les différents organes qui concourent à la digestion sont non moins étroitement unis au point de vue pathologique, et toute perturbation apportée au fonctionnement de l'un d'eux retentira sur l'ensemble.

Ainsi s'explique la fréquence des dyspepsies secondaires à toute altération d'un point quelconque de l'appareil digestif, éloigné ou proche de l'estomac.

L'insuffisance de la mastication et de l'insalivation impose un surcroît de travail à l'estomac, et à la longue provoque des troubles gastriques plus ou

moins accentués, dont il a été fait mention au chapitre des gastrites. Le mauvais état de la dentition en particulier a une grande influence (dyspepsie des édentés).

De même on a pu faire jouer un rôle aux infections buccales et aux altérations des glandes salivaires dans la genèse de certains états gastriques. (voir p. 581). On connaît aussi le rôle attribué à la pharyngite chronique dans le développement de l'aérophagie.

Dyspepsie appendiculaire. — Parmi les dyspepsies d'origine intestinale, nous insisterons en particulier sur la dyspepsie appendiculaire, si souvent l'occasion d'erreurs de diagnostic.

Il est fréquent d'observer, chez des malades incontestablement atteints d'appendicite chronique (nous avons étudié ailleurs les accidents gastriques de l'appendicite aiguë), des troubles dyspeptiques susceptibles de masquer, au point de les faire méconnaître, les symptômes propres à la lésion appendiculaire.

Ces troubles ont été bien étudiés en particulier par Walther, Talamon, Jalaguier, Ewald, Longuet, Siredey, Foucault et Salignat, J.-Ch. Roux, et reconnaissent, d'après ce dernier auteur, une pathogénie complexe, réflexe, toxique ou mécanique.

Symptômes. — Dans son ensemble le tableau de la dyspepsie appendiculaire est le suivant. La langue est généralement chargée, l'appétit souvent diminué ; les douleurs vraies sont rares, bien que l'on puisse observer des douleurs tardives, tandis que prédominent les sensations pénibles de lenteur, de pesanteur ou de barre épigastrique survenant peu de temps après les repas, s'accompagnant d'un état nauséeux, plus rarement de vomissements, parfois de palpitations, d'angoisse ou de dyspnée. La constipation est habituelle, la diarrhée est plus rare, souvent elles alternent.

Les données concernant le chimisme gastrique sont variables : l'hypochlorhydrie, l'hyperchlorhydrie ont été signalées. Pour Hayem et Lion il y aurait, dans presque tous les cas, hyperpepsie chloro-organique ou hyperpepsie générale.

Dans cette symptomatologie banale, il serait cependant possible, d'après Siredey, de distinguer certains caractères propres à la dyspepsie appendiculaire. L'irrégularité des symptômes, leur apparition ou leur aggravation sous l'influence de la fatigue, des secousses de l'automobile, la fréquence des indigestions chez l'enfant, des nausées et des vomissements, la tendance à la syncope, le caractère angoissant et la localisation souvent ombilicale de la douleur.

L'examen de la fosse iliaque droite révèle, au niveau du point de Mac Burney, une douleur ou tout au moins une sensibilité nette, dont la localisation exacte est confirmée par l'exploration sous l'écran radioscopique.

J.-Ch. Roux signale en outre la fréquence de la douleur à la pression du point épigastrique.

Formes cliniques. — Le tableau clinique et l'évolution de la dyspepsie appendiculaire peuvent présenter bien des variantes.

Tantôt la symptomatalogie est limitée à des phénomènes douloureux réflexes accompagnés parfois d'altération des traits, de pâleur du visage, ou plus exceptionnellement de vomissements.

Tantôt les accidents généraux d'origine toxique dominent : l'appétit est diminué, la langue chargée, le teint devient terreux, le sujet maigrit, souvent on observe une fébricule vespérale ; à un degré plus accentué se trouve réalisé un état cachectique bien décrit par Longuet.

Tantôt les troubles mécaniques tiennent le premier plan ; des adhérences, des coudures font obstacle à l'évacuation régulière de l'intestin, et la constipation cæcale s'établit avec toutes ses conséquences.

L'appendicite chronique, compliquée de troubles dyspeptiques, provoque enfin fréquemment un état de dépression nerveuse (neurasthénie)

Chez l'enfant plus que chez l'adulte les conséquences de la dyspepsie appendiculaire sont graves, car la croissance peut en être retardée. C'est encore à l'appendicite chronique que l'on a rattaché pour une part les vomissements acétonémiques de l'enfance : cette hypothèse ne nous paraît pas suffisamment démontrée.

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic de dyspepsie appendiculaire soulève parfois un problème des plus épineux.

Il est, en général, facile, quand il y a dans le passé du malade une crise nettement caractérisée : il faut seulement éviter de considérer comme d'origine appendiculaire des troubles gastriques résultant d'une lithiase biliaire ou d'une ectopie rénale douloureuse, voire même d'une affection gastrique et en particulier d'un ulcus coexistant.

Il n'en est plus de même quand le diagnostic d'appendicite aiguë est resté incertain, ou à plus forte raison quand la crise appendiculaire fait défaut, et que l'on pense avoir affaire à une appendicite chronique d'emblée.

S'il y a eu crise nette d'appendicite, de toute façon l'appendicectomie s'impose.

Sinon, il ne faut pas, malgré la bénignité de l'intervention, conseiller l'appendicectomie pour mettre fin aux troubles gastriques sur la simple présomption d'appendicite chronique, fondée justement sur l'existence de ces troubles gastriques accompagnés de symptômes intestinaux, et d'une douleur plus ou moins bien caractérisée dans la région appendiculaire. Il semble bien en effet que c'est souvent à tort que le diagnostic d'appendicite chronique d'emblée et de dyspepsie appendiculaire est ainsi posé : pour s'en convaincre, il suffit de voir combien de malades, porteurs d'une cicatrice d'appendicectomie, viennent consulter pour troubles dyspeptiques persistants.

Dyspepsie et constipation. — De tout temps les médecins ont été frappés du retentissement de la constipation habituelle sur l'état de l'estomac; mais à certaines périodes de l'histoire de la médecine, une importance plus grande a été attachée au défaut d'exonération intestinale, et par suite à son traitement.

Récemment les travaux de Lane sur la stase intestinale chronique, ceux de Jackson sur la péricolite membraneuse ont attiré à nouveau l'attention sur la coprostase, sur ses causes, ses effets, et sur les moyens de la combattre : l'intervention chirurgicale a été préconisée comme étant, pour certains cas tout au moins, seule efficace. D'après Lane et Pauchet, la stase intestinale chronique pourrait même déterminer non seulement des troubles gastriques fonctionnels, mais encore favoriser le développement de l'ulcère gastrique et du cancer.

Sans exagérer le rôle de la constipation, il est incontestable qu'elle est susceptible de provoquer des troubles gastriques. Fréquemment les constipés se plaignent de nausées, d'inappétence ; leur faim est vite rassasiée, et après les repas il existe une sensation de plénitude gastrique et de gonflement. La langue est habituellement saburrale. A ces symptômes s'ajoutent encore la céphalée matutinale, la somnolence après les repas.

La constipation est parfois primitive, plus fréquemment elle est secondaire à la dyspepsie qu'elle ne fait alors qu'aggraver. Quoi qu'il en soit, en assurant l'évacuation régulière de l'intestin, on fait souvent disparaître ou on atténue les troubles dyspeptiques, dont la relation avec la coprostase est ainsi démontrée.

Pour compléter ce tableau, signalons les troubles gastriques consécutifs à la dysenterie (Lœper), aux affections péritonéales, les symptômes gastriques de l'helminthiase intestinale, et enfin les dyspepsies herniaires.

Dyspepsies herniaires. — Souvent les hernies s'accompagnent de troubles digestifs variés, d'ailleurs sans gravité.

Une place à part doit être réservée aux hernies épigastriques. En examinant attentivement la ligne blanche, il n'est pas rare de constater l'existence de ces hernies de petites dimensions ; douloureuses ou indolores, réductibles ou non, elles sont constituées par un lobule graisseux sous-péritonéal, quelquefois accompagné d'un diverticule du péritoine pariétal ou d'une frange épiploïque. Les troubles dyspeptiques d'ailleurs anciennement connus (Garingeot, Chomel, Vidal de Cassis) sont extrêmement variables et irréguliers, sans rapport précis avec l'acte digestif, mais en général calmés par le décubitus dorsal ou latéral. Parfois ce sont des phénomènes douloureux, gastralgie avec irradiation vers la base du thorax ou les lombes, parfois des crises paroxystiques ou des vomissements survenant après les repas (voir p. 695).

Le diagnostic devra être fait avec les crises douloureuses de l'ulcus et les crises tabétiques. Comme il est parfois impossible de rattacher ces accidents gastriques de façon certaine à la hernie épigastrique, il convient, avant de conseiller une intervention, de faire l'épreuve du traitement médical. En cas d'échec, il sera alors licite de pratiquer la cure de la hernie qui pourra donner d'excellents résultats.

Dyspepsie secondaire aux affections hépatiques.

Il est peu de maladies du foie dans lesquelles on ne puisse observer des troubles digestifs. Les uns s'effacent dans l'ensemble du tableau clinique ; les autres tiennent dans la symptomatologie de la maladie la place la plus importante, voire même prépondérante, et sont capables d'en imposer pour une affection primitive de l'estomac ou de l'intestin ; d'autres enfin révèlent une lésion constituée de l'estomac, secondaire, ou indépendante de la maladie hépatique.

La proximité topographique du foie et de l'estomac, la synergie fonctionnelle qui les unit expliquent leur solidarité pathologique (Chauffard).

Les hépatites de toute nature, le cancer, la syphilis, les congestions hépatiques s'accompagnent fréquemment de troubles dyspeptiques, soit du type hypopeptique, avec lenteur des digestions, ballonnement après les repas, anorexie, dégoût et intolérance pour certains aliments en particulier pour les graisses, soit du type hyperpeptique. S'il se joint à ces symptômes des hématémèses ou du melœna par rupture de varices gastriques ou œsophagiennes, on aura un tableau semblable à celui de l'ulcère ou du cancer gastrique.

La cholémie, les ictères, surtout les ictères prolongés, altèrent également le fonctionnement de l'estomac.

Dyspepsie cholélithiasique. — C'est principalement dans la lithiase biliaire que se rencontrent les troubles dyspeptiques les plus variés. On les retrouve à toutes les étapes de la maladie biliaire : soit précédant toute manifestation certaine de cholélithiase (Sénac, OEchsner, Cotte et Bressot, Lœper), et constituant la dyspepsie prémonitoire de la lithiase biliaire; soit dans les formes frustes (forme gastralgique) ou anormales (forme vésiculaire) ; soit au cours de la colique hépatique la plus franche ; soit enfin chez les sujets atteints de cholécystite chronique.

Formes cliniques. — Les modalités cliniques sous lesquelles se présente la dyspepsie cholélithiasique sont des plus variées.

Au début, dans la période prémonitoire de la lithiase, le retentissement gastrique se traduit par des signes assez peu caractérisés, et qui bien souvent, comme le fait remarquer Chauffard, ne sont reconnus qu'après coup, c'est-à-dire après un accès de colique hépatique franche, et grâce à une enquête rétrospective méthodique. Il s'agit d'une sensation de plénitude stomacale, de pesanteur épigastrique, d'oppression apparaissant après les repas, d'éructations, de flatulence, parfois encore de vomissements, de douleur localisée au rebord costal droit pendant les grandes inspirations, de difficulté à respirer à fond, enfin d'une attitude spéciale pendant les périodes de malaises (flexion du tronc en avant, avec fléchissement léger de la cuisse droite sur le bassin). Ces signes, sur lesquels a insisté Moynihan, sont des plus variables et résistent au traitement habituel des dyspepsies (OEchsner, Cotte et Bressot).

Dans la forme gastralgique de la lithiase biliaire, les symptômes douloureux sont rapportés uniquement à l'estomac. Brusquement, en pleine santé,

sans écart de régime apparent, mais après une fatigue, un voyage, souvent au moment de la période menstruelle, la crise éclate, caractérisée par une douleur épigastrique intense, une sensation de crampes, de brûlure accompagnée parfois d'éructation et de distension gastrique. La douleur disparaît brusquement comme elle est venue et dans l'intervalle le fonctionnement gastrique redevient normal. Il s'agirait en réalité pour certains auteurs d'un spasme pylorique en général tardif.

De même, dans la forme vésiculaire on observe pendant les crises la recrudescence des douleurs après les repas, les nausées, les vomissements, la faim impérieuse, la constipation. Il n'y a ni ictère, ni prurit, ni modification du pouls.

Dans le cours de la colique hépatique franche les phénomènes gastriques, épigastralgie, nausées, vomissements, font partie du syndrome lithiasique auquel s'ajoute parfois une aérophagie paroxystique passagère (Mauban).

Il nous reste à mentionner les troubles dyspeptiques de la cholécystite chronique (cholécystite calculeuse, cholécystite scléro-atrophique). Ils constituent un chapitre important de la dyspepsie cholélithiasique. Tantôt ils rappellent le tableau de la dyspepsie hypopeptique accompagnée ou non d'aérophagie (Mauban), et de troubles nerveux divers, palpitations, oppression, bouffées de chaleur ; tantôt ils simulent la dyspepsie hyperpeptique avec ses douleurs tardives (Soupault et Salignat), le pyrosis, les nausées, ou encore l'ulcère pyloro-duodénal, ou plus rarement le cancer de l'estomac avec hémorragie (s'il y a hémorragie intestinale par duodénite congestive, signalée par Chauffard) ; tantôt enfin on observe tous les symptômes d'une sténose pylorique, dont l'existence s'explique par la formation d'adhérences sous-hépatiques.

Diagnostic. — Quelle que soit l'apparence que revête la dyspepsie hépatique, elle peut donner naissance à des erreurs de diagnostic, et le médecin aura fréquemment à en dépister la nature vraie et l'origine exacte. S'agit-il d'une gastropathie primitive, d'un ulcère duodénal, d'un retentissement de la maladie hépatique sur le fonctionnement gastrique, ou même d'une maladie d'un autre organe que le foie retentissant sur l'estomac (utérus, appendice, rein, système nerveux) ?

C'est avec l'ulcère que le diagnostic se pose le plus fréquemment.

Les anamnestiques, l'évolution d'une part, l'examen objectif du patient, les examens spéciaux d'autre part fournissent les éléments du diagnostic.

Les premiers, en révélant l'existence d'accidents incontestablement lithiasiques dans le passé des malades, en montrant l'irrégularité des retours douloureux, la variabilité des douleurs, le fonctionnement normal de l'appareil digestif dans l'intervalle des crises, constitueront déjà une présomption d'affection hépatique, surtout chez les sujets âgés.

Les seconds, en localisant la douleur soit par la palpationd irecte, soit sous l'écran radiologique, permettront de mettre en cause soit la vésicule, soit la région pyloro-duodénale, et d'observer par exemple un état spasmodique réflexe du pylore (F. Ramond).

On a décrit en outre un certain nombre de symptômes qui, dans les cas douteux, peuvent être d'un grand secours. Chauffard a insisté sur la valeur

du point phrénique droit pour caractériser la lithiase. Murphy a signalé l'impossibilité de faire une inspiration complète quand les doigts du médecin sont enfoncés profondément sous le rebord costal droit, et R. Abraham a montré que la pression exercée au milieu de la ligne qui unit l'ombilic au 9e cartilage costal droit provoque une douleur nette. Enfin, d'après F. Ramond, le murmure vésiculaire du poumon droit serait diminué dans les affections hépatiques et normal dans l'ulcère gastrique Rappelons aussi que ces malades sont souvent sujets à cette variété de diarrhée décrite par Linossier sous le nom de diarrhée prandiale.

La découverte d'une aérophagie plus ou moins manifeste ne permet pas de rejeter le diagnostic d'affection hépatique : Mauban a signalé la fréquence de cette association.

Quant au chimisme gastrique, il est souvent perturbé, mais son étude ne sera pas d'un bien précieux secours, car les variations se font dans divers sens, et les opinions les plus contradictoires ont été émises : anachlorhydrie pour les uns (Hernando), hyperchlorhydrie par d'autres (Fenwick), pour d'autres encore hypochlorhydrie (Hohlweg). Sur 43 cas de lithiase, Ohly a constaté 27 fois l'anachlorhydrie, 12 fois l'hypopepsie, 7 fois l'hyperpepsie. Même divergence des résultats est notée pas F. Ramond, qui a vu l'hyperchlorhydrie se transformer plus tard en hypochlorhydrie. Nous avons fait souvent les mêmes constatations, observant tous les types chimiques, mais rarement la formule normale. Chez un de nos malades l'inversion s'est faite à la suite d'une crise de colique hépatique (1). La présence de liquide résiduel a même pu être notée (Fenwick, Ramond).

L'examen du sang ne devra pas être négligé : il montrera d'ordinaire l'excès de cholestérine. On fera aussi la recherche des pigments biliaires dans l'urine, du sable biliaire ou des calculs dans les fèces.

Souvent le diagnostic ne pourra être fait qu'à la suite de l'épreuve thérapeutique et diététique, qui accusera l'insuffisance des moyens antidyspeptiques : s'ils permettent d'obtenir une amélioration passagère, ils n'empêchent pas le retour des accidents.

Si l'on n'omet pas d'examiner le système nerveux, on évitera de confondre certaines formes de dyspepsie lithiasique avec les crises gastriques du tabes.

Dyspepsies secondaires aux maladies de l'appareil urinaire.

Nous ne ferons que mentionner les troubles dyspeptiques de la *lithiase rénale*, qui sont analogues à ceux que nous avons signalés pour les lithiases biliaires, mais moins accentués ; et les manifestations gastriques que l'on observe chez les malades porteurs d'une *ectopie rénale*, les rapports qui unissent la dyspepsie avec la ptose rénale étant ceux de la splanchnoptose et des troubles gastriques que nous avons déjà discutés.

Urémie gastrique. — Les symptômes gastriques fo nt rarement complètement défaut dans le cours des néphrites chroniques ; mais, en général atté-

(1) Y. Cassel, *Des dyspepsies cholélithiasiques*. Th. de Paris, 1919.

nués, ils disparaissent dans l'ensemble des signes de l'insuffisance rénale. Cependant ils peuvent dominer la scène, et ainsi se trouvent réalisées les formes gastriques de l'urémie. Étudiées d'abord par Lancereaux, puis par Rendu, Barié, décrites de nouveau en détail par Mathieu, elles sont constituées par un état dyspeptique chronique, ou par des crises aiguës paroxystiques; elles correspondent aux néphrites chroniques urémigènes. Il faut y ajouter la dyspepsie à type hyperchlorhydrique, signalée par Enriquez et Ambard dans la néphrite chronique chlorurémique latente.

L'élimination vicariante par la muqueuse gastrique des substances non éliminées par le rein, démontrée expérimentalement par Cl. Bernard et Barreswil, la gastrite chronique produite par l'irritation des glandes de l'estomac qui en résulte, l'artério-sclérose concomitante enfin nous permettent de comprendre, non seulement la pathogénie de ces accidents, mais encore la coexistence de lésions plus accentuées. Ajoutons qu'en outre certains troubles gastriques, vomissements, nausées, peuvent reconnaître une pathogénie nerveuse et autotoxique.

Accidents chroniques. — Dans les formes chroniques les troubles gastriques le plus habituellement observés sont l'anorexie, les nausées, et surtout les vomissements.

L'inappétence peut être plus ou moins marquée, le dégoût peut se manifester indistinctement pour tous les aliments, ou, comme dans le cancer, être plus prononcé pour la viande ; la langue est sale, l'haleine forte, à odeur parfois ammoniacale.

Les nausées sont particulièrement tenaces ; elles apparaissent le matin à jeun, peuvent succéder aux repas, et même constituer un état nauséeux permanent des plus pénibles. Souvent elles s'accompagnent de diarrhée.

Les vomissements prennent fréquemment la forme de pituites en général matutinales ; ils sont constitués par le rejet d'un liquide aqueux ayant l'aspect du bouillon tourné (Lancereaux). S'ils surviennent après les repas, ils sont alimentaires. Ils se font le plus souvent sans effort, et peuvent se répéter plusieurs fois dans la journée, et même devenir incoercibles. Le liquide vomi, en général acide, est parfois alcalin et contient du carbonate d'ammoniaque par décomposition de l'urée. Surmont et Dehon y ont signalé l'abondance du chlorure de sodium. L'étude du chimisme gastrique révèle un suc gastrique souvent hypochlorhydrique ou même anachlorhydrique, de faible concentration.

Tous ces phénomènes subissent des variations et s'accentuent pendant les périodes d'oligurie et d'aggravation de la néphrite.

Associés à des troubles intestinaux, diarrhée tenace, séreuse ou sanguinolente, ils constituent alors l'urémie digestive.

La dyspepsie urémique peut également se présenter sous l'aspect gastralgique, ou sous la forme d'embarras gastrique à répétition. Une variété atténuée, migrainoïde, a encore été signalée (Labadie, Lœper, Huchard, Mathieu).

A ces troubles digestifs s'associent d'ordinaire les symptômes nerveux habituels de l'urémie : céphalée, vertiges, torpeur ; en outre l'examen clinique permet de découvrir le retentissement du deuxième bruit aortique, le bruit de galop, l'élévation de la pression artérielle, l'albuminurie qui peut d'ailleurs faire défaut.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Accidents aigus. — Ils apparaissent ordinairement dans le cours de l'urémie chronique, sous forme de paroxysmes constitués par l'aggravation des symptômes décrits plus haut, et plus spécialement par les vomissements. Ces crises peuvent éclater sans cause apparente, ou être provoquées par un écart de régime, le surmenage, la fatigue. Elles durent deux ou trois semaines, puis les symptômes s'atténuent, ou au contraire persistent et marquent le début de l'urémie aiguë.

Troubles gastriques de la néphrite chlorurémique latente. — Le tableau clinique est celui de la dyspepsie hyperchlorhydrique. La rétention chlorurée n'est pas manifeste, et il n'existe pas d'œdème.

A la longue à l'hyperchlorhydrie du début peut succéder une hypochlorhydrie définitive, lorsque la gastrite s'est installée.

Ulcérations. — Nous avons vu que certaines ulcérations gastriques peuvent être attribuées à une intoxication chronique liée à une lésion rénale (voir p. 503).

Diagnostic. — La possibilité de ces associations morbides, dépendantes les unes des autres ou fortuites, rend parfois le diagnostic singulièrement difficile.

Chez un homme ayant atteint ou dépassé la cinquantaine, l'apparition d'accidents dyspeptiques sans cause apparente fait d'abord penser au cancer.

A défaut de signes caractéristiques de néphrite chronique et d'urémie, l'absence d'hémorragies occultes (recherche qu'il ne faut jamais négliger de pratiquer systématiquement), pourra aiguiller le diagnostic vers l'hypothèse d'accidents urémiques. L'analyse des urines et surtout l'existence de signes d'insuffisance rénale fournis par l'analyse du sang (dosage de l'urée sanguine, constante d'Ambard) permettront souvent de reconnaître la nature exacte des accidents.

Traitement. — Le traitement sera, dans les cas graves, réalisé par la diète hydrique observée pendant quelques jours ; dans les cas d'intensité moyenne, par le régime lacto-végétarien et déchloruré, auquel on pourra adjoindre au début un purgatif, les grands lavages intestinaux, et au besoin une émission sanguine.

Dyspepsie des urinaires. — Nous en devons la connaissance surtout à Guyon, qui l'a décrite chez les lithiasiques, les rétrécis, les prostatiques, c'est-à-dire chez les malades atteints de rétention urinaire chronique avec ou sans infection. Les accidents se rapprochent de ceux de l'urémie gastrique. Guyon distingue, suivant leur intensité, des formes légères et des formes graves, les unes et les autres caractérisées par la diminution de la sécrétion salivaire, la sécheresse et la rougeur de la langue, la dysphagie, l'anorexie, des vomissements non constants, parfois de la diarrhée.

Dans les formes graves, l'altération de l'état général, l'amaigrissement, l'apparition de petits accès fébriles créent un véritable état cachectique.

Le diagnostic ne diffère pas de celui de l'urémie chronique. Il faut seulement savoir que les signes de rétention urinaire sont parfois, ou nuls, ou très atténués, et que l'examen de l'appareil urinaire s'impose dans tous les cas de dyspepsie rebelle survenant chez les vieillards.

Le traitement s'adressera surtout à la rétention vésicale.

Retentissement sur l'estomac des fonctions et maladies de l'appareil génital chez la femme.

L'influence des différentes étapes de la vie génitale chez la femme se fait sentir sur l'ensemble de l'organisme. L'appareil digestif, et plus particulièrement l'estomac, subissent fréquemment le contre-coup des perturbations génitales. On peut en donner pour preuve l'apparition de troubles dyspeptiques au moment de la puberté, l'aggravation des gastropathies à l'époque de la ménopause ou encore au moment des règles.

C'est d'ordinaire par l'intermédiaire du système nerveux, parfois par retentissement sur le foie que les fonctions génitales réagissent sur l'estomac. Douleurs, nausées, vomissements sont les manifestations les plus habituelles de cette réaction.

On a signalé, au moment de la période cataméniale, l'apparition d'hématémèse, d'hémorragies occultes, de perturbations du chimisme gastrique, vraisemblablement chez des sujets déjà porteurs d'une affection gastrique.

La grossesse enfin provoque d'une façon presque constante des troubles gastriques, légers et passagers, ou persistants et graves : nausées, vomissements matutinaux, perversion de l'appétit, apparaissant au début de la grossesse et disparaissant vers le 4e ou le 5e mois, ou vomissements incoercibles à pathogénie complexe. Sans nier l'influence d'une action réflexe, ni celle de l'intoxication, nous pensons, avec certains auteurs (Mathieu, Beloux) que ces vomissements incoercibles sont souvent d'origine névropathique, et, s'ils sont traités comme tels à leur début, susceptibles de guérir rapidement (voir p. 805). Ce n'est qu'à la longue, lorsque l'inanition s'est prolongée, que des accidents toxiques se produisent et que les malades sont en péril.

A côté de ces manifestations gastriques provoquées par des états physiologiques, il faut citer les dyspepsies secondaires aux affections utéro-ovariennes. Déviations utérines, fibromes, métrites, salpingites, salpingo-ovarites peuvent troubler le fonctionnement gastrique, soit par action réflexe, soit par troubles mécaniques. C'est alors que l'on voit se développer et s'installer ces algies abdominales multiples, avec participation du plexus solaire, et qu'apparaissent les désordres stomacaux si fréquents chez la femme.

Retentissement des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang sur l'estomac.

A la période asystolique des maladies du cœur apparaissent des symptômes gastriques, liés aux troubles circulatoires et aux lésions de l'estomac, et qui suivent les variations de l'asystolie elle-même.

Dans quelques cas les symptômes dyspeptiques sont les premiers en date, alors que les symptômes cardio-vasculaires sont encore latents. Souvent ils s'associent (25 p. 100 d'après Carrère). On a décrit (Carrère, Farroy et Lian) la dyspepsie des mitraux et la dyspepsie des aortiques.

La première est constituée par des signes banaux, anorexie, pesanteur épigastrique, syndrome aérophagique avec palpitations, et dyspnée après les repas. Les divers types de chimisme gastrique ont été constatés. L'hypochlorhydrie serait prédominante d'après Farroy et Lian, Ramond.

Le Noir et Agasse-Lafont.

La dyspepsie des aortiques est caractérisée par des crises gastralgiques à type tardif, mais pouvant survenir à jeun, de courte durée, avec épigastralgie et hyperchlorhydrie (Robin, Carrière).

Certaines formes d'angine de poitrine s'accompagneraient de phénomènes gastriques accentués, épigastralgie, distension gazeuse, éructations.

Potain, Teissier (de Lyon), plus récemment Lœper, Lagane, ont insisté sur les rapports qui existeraient entre certains phénomènes gastro-intestinaux et l'aortite abdominale. Les douleurs qui se produisent au moment de la période digestive résulteraient de l'insuffisance des artères de l'estomac, dont le calibre rétréci ne permettrait plus l'apport du sang nécessaire au travail des glandes gastriques. Mathieu a combattu cette opinion, et rapporté à l'hyperesthésie des plexus préaortiques et à la névropathie les accidents douloureux attribués à l'aortite.

On a signalé un certain nombre de troubles gastriques, et en particulier des cas d'hématémèses mortelles, provoqués par l'artériosclérose gastrique. Il n'est pas rare d'observer chez le vieillard dyspeptique des signes manifestes d'artériosclérose, avec plexalgie préaortique, battements artériels et souvent insuffisance rénale, qui permettent de reconnaître à cette dyspepsie une origine urémique.

Signalons enfin les troubles dyspeptiques de la chlorose. Ils sont fréquents, mais la chlorose est-elle la cause des phénomènes gastriques, ou bien est-elle secondaire à l'altération stomacale ?

D'après Hayem la neurasthénie gastrique se complique fréquemment de chlorose chez les jeunes filles, et constitue la chloro-dyspepsie neurasthénique. Quant à la chlorose considérée comme complication de l'ulcère gastrique, il en conteste la réalité, n'ayant observé l'ulcère rond que dans la proportion de 1 p. 100 chez les chlorotiques.

Loeper et Marchal ont décrit une dyspepsie d'origine érythrémique, de type tantôt hypopeptique et tantôt hyperpeptique, dans laquelle la muqueuse congestionnée saigne facilement.

Retentissement des affections pulmonaires sur l'estomac.

Ce sont presque uniquement les troubles gastriques de la tuberculose pulmonaire que nous auront en vue, bien que toute affection chronique des voies respiratoires puisse se compliquer de dyspepsie.

La dyspepsie est souvent antérieure à la tuberculose, et nous verrons plus loin que les gastropathies favorisent l'infection tuberculeuse. Néanmoins, par des mécanismes divers et à toutes les périodes, la phtisie pulmonaire peut provoquer des réactions gastriques.

A la période de début, c'est la dyspepsie initiale décrite par Marfan, avec ses trois formes de dyspepsie banale, de neurasthénie grave, de pseudo-chlorose. D'après du Pasquier l'hyperchlorhydrie serait fréquente.

Lorsque la tuberculose est confirmée, c'est la gastrite par surcharge alimentaire ou par abus de médicaments, ou encore par infection (déglutition de crachats bacillifères). Les lésions spécifiquement tuberculeuses ont été

étudiées dans un chapitre antérieur (voir p. 601). C'est encore la petite aérophagie décrite par Sabourin.

C'est enfin, dans tout le cours de la maladie, la *toux émétisante*, sur laquelle il nous faut insister. Peu après le repas, le malade tousse, d'une toux quinteuse prolongée qui, comme dans la coqueluche, provoque le vomissement. Cette toux résulte d'une succession de réflexes, dont le point de départ est au niveau de la muqueuse gastrique, et qu'explique l'innervation commune de l'estomac et du poumon par le pneumogastrique. Marfan en a bien résumé le mécanisme. Il faut à la fois, dit-il, une affection pulmonaire et une affection gastrique; le malade tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il tousse. Le contact des aliments sur une muqueuse enflammée provoque la quinte de toux, qui persiste jusqu'au moment où, le vomissement s'étant produit, l'irritation gastrique disparaît.

Toute atteinte portée au fonctionnement normal de la digestion comporte chez le tuberculeux une gravité particulière. Il faudra donc veiller à écarter, chez lui ou chez le malade simplement suspect de tuberculose, toutes les causes de gastrite, suralimentation excessive, aliments indigestes, absorption de médicaments irritants pour la muqueuse gastrique. Quant à la toux émétisante qui constitue une des complications les plus redoutables, puisqu'elle peut conduire rapidement à l'inanition, elle sera combattue par une série de moyens qui tous concourent à atténuer la sensibilité réflexe de l'estomac. Mathieu a recommandé l'eau chloroformée, l'eau bromoformée, le menthol. D'après G. Lion, l'administration, une heure avant le repas, de 20 grammes de sous-nitrate de bismuth serait capable de prévenir cette toux.

Il va de soi que le traitement de la gastrite et la diététique appropriée ne seront pas négligés. Ajoutons enfin que si le vomissement se produit, le malade devra se réalimenter à nouveau, et les aliments alors auront chance d'être gardés. Un de nos confrères nous disait avoir ainsi fait souvent trois repas successifs, et il attribuait la guérison de sa tuberculose à la ténacité persévérante avec laquelle il avait voulu assurer à tout prix son alimentation.

Retentissement des troubles organiques ou fonctionnels des glandes endocrines sur l'estomac.

L'action des glandes endocrines sur le fonctionnement gastrique est un chapitre de la pathologie stomacale encore mal connu. Nous commençons à peine à entrevoir l'influence que les sécrétions glandulaires exercent, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire du système sympathique, sur l'appareil digestif.

Dès maintenant cependant deux glandes au moins nous apparaissent comme ayant une action manifeste : le corps thyroïde et la glande surrénale.

Corps thyroïde. — La maladie de Basedow se traduit par quelques symptômes gastriques, sur lesquels l'attention n'est pas en général attirée, perdus qu'ils sont dans l'ensemble des signes de la maladie.

L'appétit est augmenté et la boulimie est un symptôme fréquent, apparaissant sous forme d'accès de quelques jours de durée ou de fringales reve-

nant plusieurs fois par jour. Mais l'appétit est vite rassasié, et la boulimie revêt les caractères de la faim anxieuse.

On a signalé également des nausées, plus rarement des vomissements, des accès de gastralgie. A l'examen de la région épigastrique on constate des battements épigastriques. A ces symptômes gastriques s'ajoutent parfois des troubles intestinaux : diarrhée paroxystique, lientérie. L'aérophagie n'est pas rare.

L'examen du suc gastrique révèle en général une augmentation de l'acidité totale et de l'acide chlorhydrique libre.

Les troubles gastro-intestinaux peuvent se manifester à la période terminale de la maladie, mais ils peuvent aussi être les premiers en date et précéder les signes cardinaux (R. Gaultier.) Dans bien des cas de dyspepsies nerveuses paraissant les plus typiques chez la femme, si l'on prend soin de rechercher systématiquement les petits signes du basedowisme, on découvrira soit une petite hypertrophie thyroïdienne, soit une exophtalmie modérée, auxquelles s'associeront un léger tremblement des doigts, une tachycardie qui n'est pas seulement émotive, et des troubles de la nutrition, qui permettent de considérer ces malades comme atteintes de goitre exophtalmique fruste.

Capsules surrénales. — L'étude de la dyspepsie surrénale a été faite par Ramond, Lœper, Beuzard et Wagner, Carles. Inappétence, atonie gastrique, lenteur des digestions, asthénie post-prandiale, troubles vasomoteurs, constipation, constituent le fond du tableau symptomatique, que complètent des paroxysmes caractérisés par des douleurs tardives, des vomissements, des douleurs intestinales et des débâcles diarrhéiques.

Un certain nombre d'auteurs ont tendance à faire jouer un rôle à l'insuffisance surrénale dans la pathogénie de l'ulcère gastrique (1).

Retentissement sur l'estomac des maladies infectieuses.

Les *maladies infectieuses aiguës* s'accompagnent ordinairement de troubles gastriques en rapport avec l'inflammation de la muqueuse gastrique due en général, comme l'expérimentation l'a établi, à l'action des toxines sécrétées par l'agent de la maladie (voir p. 617).

Dans les *maladies infectieuses chroniques* l'estomac peut être atteint de différentes façons : déterminations gastriques de nature spécifique, gastropathies banales par action toxique, gastrites médicamenteuses, action nerveuse directe ou réflexe. Les infections chroniques peuvent encore jouer un rôle dans le développement des gastropathies graves, ulcère ou cancer. C'est tout un chapitre d'étiologie et de pathogénie générale qu'il faudrait écrire à ce sujet. Nous ne signalerons que quelques points particulièrement intéressants.

Nous avons montré, à propos des affections pulmonaires, la fréquence et l'importance des troubles gastriques qui s'observent dans ces infections.

On a décrit une dyspepsie (Reymond et Salignat) des paludéens, dont la médication quinique par ingestion serait en grande partie responsable.

Le rôle de la *syphilis* est particulièrement intéressant à étudier.

(1) D. F. Hernando, *Algunas alteraciones gastricas de origen endocrino*. Congreso de Bilbao.

Les troubles dyspeptiques que l'on peut voir se produire à la période secondaire seraient, d'après Fournier, d'origine spécifique, et susceptibles d'être heureusement influencés par le traitement.

Les déterminations spécifiques de la syphilis constituent à proprement parler la syphilis gastrique qui a été étudiée déjà (p. 594). C'est aussi à la syphilis qu'il faut faire remonter l'origine des crises gastriques tabétiques.

Retentissement des cancers extra-gastriques sur l'estomac.

Même quand le cancer siège sur un organe autre que l'estomac, on voit apparaître à la période de cachexie des symptômes gastriques, anorexie, lenteur des digestions, gêne épigastrique.

D'après les recherches de F. Ramond, quand il s'agit de cancer du tube digestif, il y a diminution très marquée de l'acidité chlorhydrique, voire même anachlorhydrie. Dans les cancers des autres appareils, les résultats de l'analyse chimique du suc gastrique sont des plus variables.

Retentissement sur l'estomac des maladies de la nutrition.

La dyspepsie des obèses, des diabétiques, des goutteux, des rhumatisants chroniques peut être dans la plupart des cas rapportée à une cause banale : surmenage gastrique, erreur de régime, alcoolisme, tachyphagie. Il faut également faire intervenir le nervosisme, si habituellement associé à l'arthritisme.

On doit cependant faire peut-être une exception pour les crises gastriques signalées par Lœper chez les oxaluriques, et qui relèveraient directement de l'élimination par la muqueuse stomacale de l'acide oxalique en excès. Ces crises, d'intensité variable, se rapprochent parfois des crises tabétiques. Elles peuvent alterner avec d'autres manifestations goutteuses.

Rappelons aussi les accidents gastriques de l'accès de goutte aiguë.

Intoxications et troubles gastriques.

Les différentes intoxications provoquent des désordres stomacaux, même quand le poison n'a pas été introduit par l'estomac. Rappelons les symptômes gastriques de la colique saturnine, de l'arsenicisme chronique, la dyspepsie des morphinomanes.

Mention à part doit être faite du tabagisme. Nous avons signalé que l'usage habituel du tabac est une cause fréquente de dyspepsie.

Les intoxiqués par les gaz de guerre restent, longtemps après la phase aiguë, des dyspeptiques (voir p. 499).

II

RÉTENTISSEMENT A DISTANCE DES MALADIES DE L'ESTOMAC

Nous venons de voir qu'il n'est presque pas de maladie organique ou générale qui ne puisse, soit se traduire à un moment donné par des symptômes gastriques, soit provoquer un syndrome dyspeptique capable d'en imposer pour une affection stomacale, soit même être l'origine d'une véritable gastropathie.

Inversement, l'estomac peut réagir sur les autres organes, même les plus éloignés, soit par des manifestations isolées, soit par un ensemble de symptômes reproduisant le tableau d'une maladie organique inexistante ou traduisant des altérations réelles.

Tantôt donc l'estomac reçoit des impressions parties d'organes éloignés, mais tantôt aussi il influence ces mêmes organes. Si l'on remarque d'autre part qu'organes périphériques et estomac peuvent être malades simultanément et indépendamment les uns des autres, on comprendra en présence de quelle complexité de phénomènes on peut se trouver, et combien il peut être souvent difficile de démêler l'origine première des symptômes observés. Aussi convient-il d'être prudent avant d'affirmer une relation pathogénique certaine, et est-il aisé d'expliquer les divergences des opinions émises. Ces observations s'appliquent à tous les chapitres de la pathologie, mais il n'en est peut-être pas dans lequel elles soient mieux à leur place que dans celui qui traite des maladies de l'estomac.

Retentissement des maladies de l'estomac sur l'appareil digestif. Il est tout naturel d'attribuer aux gastropathies une influence sur le fonctionnement des autres parties de l'appareil digestif.

La langue, longtemps considérée comme le miroir de l'estomac, ne pourrait, d'après certains auteurs, prétendre à ce titre ; mais l'excitation par voie réflexe des glandes salivaires et la sialorrhée s'observent dans les maladies de l'estomac, particulièrement celles à hypersécrétion acide.

Le spasme œsophagien n'est pas rare.

Les réactions intestinales des affections gastriques paraissent également bien établies. La constipation résulte de l'action isolée ou du concours de causes diverses : réduction de la masse alimentaire, spasmes à point de départ gastrique, atonie consécutive à l'inanition, ptoses concomitantes, adhérences par lésions inflammatoires. La constipation et le spasme entraînent à leur suite l'entérite muco-membraneuse.

La diarrhée, moins fréquente que la constipation, accompagne très souvent l'hypochlorhydrie et peut affecter la forme lientérique. La diminution de l'acidité gastrique a pour effet de supprimer la fermeture intermittente du pylore, et de favoriser parfois l'élimination hâtive du contenu gastrique ; celui-ci, non digéré, devient pour l'intestin une cause d'irritation, et est expulsé dans un transit accéléré. L'examen coprologique après régime d'épreuve montre la présence anormale du tissu conjonctif. Mais l'hyperchlorhydrie peut également

s'accompagner de diarrhée, et en particulier de diarrhée par fermentation des hydrates de carbone, si un régime lacto-farineux a été prescrit trop longtemps et trop exclusivement.

Retentissement des maladies de l'estomac sur le foie. — En dehors du tube digestif, l'influence des gastropathies se fait sentir sur les différents organes de la cavité abdominale. Les glandes annexes, le foie notamment, sont fréquemment touchés.

Souvent le foie est augmenté de volume, et cette congestion hépatique, d'ailleurs d'allure variable, peut résulter d'un excès de fonctionnement, comme de l'action toxique du contenu intestinal; mais souvent aussi elle reconnaît la même cause qui a provoqué la gastropathie (alcoolisme, surmenage digestif).

Il n'est pas rare, par contre, d'observer chez les dyspeptiques amaigris et inanitiés une diminution de volume de la glande hépatique : Mathieu et J.-Ch. Roux ont bien mis en évidence cette influence de l'inanition sur le volume du foie.

Mais l'action de la gastropathie peut être plus profonde. Hanot et Boix ont décrit des cirrhoses dyspeptiques. L'un de nous, avec Ch. Richet fils et A. Jacquelin, a montré la fréquence de l'insuffisance hépatique dans les gastropathies graves, plus particulièrement dans l'ulcère.

Nous ignorons quelle peut être l'influence des maladies de l'estomac sur le pancréas et sur la rate.

Retentissement des maladies gastriques sur le rein et la composition des urines. — L'action des différentes maladies gastriques sur le rein et la composition de l'urine a été étudiée en détails ; mais les opinions émises par les auteurs sont loin de concorder.

Ectopie rénale. — Il est incontestable, comme nous l'avons déjà signalé, que l'ectopie rénale coïncide souvent avec l'atonie gastrique.

Bouchard rattachait directement l'abaissement du rein à la dilatation gastrique. Voici l'interprétation qu'il proposait. Sous l'influence de la congestion hépatique si fréquente dans la dilatation (13 fois sur 100), le rein subit une pression de haut en bas qui a tendance à le projeter hors de sa loge. Mais, pour que cette pression puisse s'exercer efficacement, une autre condition est nécessaire : il faut que le foie soit gêné dans son extension, et ne puisse passer au-devant du rein, ce qui est réalisé par la présence du corset chez la femme, du ceinturon ou d'une ceinture chez l'homme. Ainsi est expliquée la prédominance de l'ectopie rénale chez la femme et chez les militaires.

Cette pathogénie a été combattue par ceux qui font dépendre toutes les ptoses d'un même principe initial, l'atonie des moyens de suspension. Mais elle ne lui est qu'en partie opposée et les deux facteurs peuvent se conjuguer.

L'antagonisme par contre est plus profond entre l'opinion soutenu par Bouchard et la théorie de ceux qui, avec Bartels, font de l'ectopie rénale le point de départ de l'ectasie gastrique.

Néphrites. — Existe-t-il des néphrites d'origine gastrique ?

Certaines lésions rénales d'étiologie obscure sont peut-être déterminées par

une altération chronique du fonctionnement digestif. En tout cas une altération du parenchyme rénal plus ou moins accentuée nous a paru exister dans certains cas d'ulcère et de cancer gastrique, et se traduire par des signes biologiques en l'absence de symptômes cliniques caractéristiques (1).

Modification de la composition des urines dans les dyspepsies. — La composition des urines est fréquemment influencée par les maladies gastriques : diminution globale des matériaux dissous, dans toutes les maladies s'accompagnant d'inanition (sténose, cancer, anorexie, etc.), oligurie dans les cas de sténose serrée, sont les conséquences de l'obstacle apporté à l'alimentation.

On a décrit (Robin) une phosphaturie digestive, qui s'observe de préférence chez les hyperchlorhydriques, et qui se traduit par l'émission d'urine laiteuse, laissant par le repos un dépôt gris blanc, Il ne s'agit pas réellement de phosphaturie, mais seulement de précipitation de phosphates due à l'alcalinité des urines. Elle s'accompagne de légers troubles vésicaux et de gravelle phosphatique.

L'albuminurie digestive doit être distinguée de l'albuminurie dyspeptique.

La première nous paraît se rattacher à l'albuminurie orthostatique, et constituer avec elle un groupe d'albuminuries intermittentes curables, observées surtout chez les jeunes sujets à la période de croissance (2).

En ce qui concerne l'albuminurie dyspeptique, elle a été signalée par Bouchard dans la dilatation gastrique. Elle serait assez fréquente (20 p. 100) chez les hyperchlorhydriques d'après Robin. Hayem par contre n'en a noté qu'une proportion beaucoup plus faible sur l'ensemble des dyspeptiques, et elle ne lui semble pas avoir de rapport avec un type gastrique déterminé.

La glycosurie a été observée par différents auteurs chez les gastropathes. Robin a constaté la glycosurie transitoire dans 5,18 p. 100 des cas d'hyperchlorhydrie. Hayem ne la croit pas plus fréquente que l'albuminurie. Toute glycosurie qui apparaît dans le cours de la digestion n'est pas liée nécessairement à un mauvais fonctionnement de l'estomac, mais plutôt à un certain degré d'insuffisance hépatique. Nous avons vu que cette insuffisance hépatique elle-même peut être d'origine stomacale. Par ce détour la glycosurie est bien elle aussi sous la dépendance de l'affection gastrique. Nous avons signalé la glycosurie spontanée ou provoquée chez les malades opérés de gastro-entérostomie, et aussi chez les malades atteints d'ulcère gastrique. Il est possible que les premiers ne soient glycosuriques que parce qu'ils sont ou ont été atteints d'ulcère gastrique (3).

Retentissement des affections gastriques sur l'appareil génital de la femme. — L'amaigrissement, l'atonie de la paroi, consécutifs aux états

(1) P. Le Noir, Ch. Richet fils et A. Jacquelin, Hépatites et néphrites secondaires à l'ulcère rond de l'estomac. *Annales de Médecine*, t. IX, n° 4, août 1921.

(2) P. Le Noir, Note sur quelques cas d'albuminurie intermittente. *Bulletins et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 19 juillet 1901.

(3) P. Le Noir, Glycosurie transitoire et épreuve de la glycosurie alimentaire chez les opérés de gastro-entérostomie pour lésion pylorique ulcéreuse. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 juillet 1918.

dyspeptiques prolongés, peuvent favoriser les déplacements utérins.

L'aménorrhée permanente ou passagère peut résulter de l'altération générale de l'organisme et de l'anémie symptomatique.

On attribue volontiers aux mauvaises digestions une influence sur la leucorrhée. Le rapport inverse nous paraît plus vraisemblable.

Influence des troubles gastriques sur l'appareil circulatoire. — Normalement l'acte digestif s'accompagne de l'accélération des battements du cœur, mais cette accélération est modérée et n'est pas perçue par le sujet. De même certaines modifications vasculaires et vaso-motrices sont en rapport avec les variations de la masse sanguine et de la pression artérielle, dues à la digestion.

Dans les dyspepsies, surtout chez les sujets à tempérament nerveux, ces phénomènes s'accentuent et deviennent l'objet de perceptions plus ou moins douloureuses.

Les troubles cardio-vasculaires des dyspeptiques sont connus depuis longtemps. Potain, après Chesnel, Beau, Lasègue les a minutieusement étudiés. On peut invoquer, pour les expliquer, tantôt une action mécanique, tantôt une influence toxique, tantôt enfin et le plus souvent une action réflexe par l'intermédiaire du pneumogastrique (Potain, François Franck).

La tachycardie est assez fréquente chez les dyspeptiques; les battements du cœur peuvent être très précipités et atteindre jusqu'à 120 à 160 pulsations.

Elle peut se présenter sous forme de crises de durée variable, s'accompagnant de dyspnée, d'anxiété, de sueurs froides.

Le ralentissement, l'irrégularité du pouls sont beaucoup plus rares.

Les palpitations, survenant après les repas, sont un des accidents également très fréquents. Elles sont le plus souvent interprétées par les malades comme un symptôme d'affection cardiaque.

Les malades accusent fréquemment aussi des douleurs précordiales, simple irradiation d'une douleur gastrique, ou point douloureux correspondant à une névralgie intercostale, elle-même secondaire à la dyspepsie.

Les accès de gastralgie peuvent se traduire, en outre des douleurs épigastriques, par une sensation angoissante, constrictive, dans la région précordiale, qui rappelle l'angine de poitrine, mais qui diffère de l'angine vraie par la durée de la crise et son caractère névropathique manifeste.

Dans d'autres cas les malades éprouvent, d'ordinaire pendant la période digestive, de la dyspnée, une sensation de constriction thoracique, exagérées par la marche, l'effort, la montée des escaliers.

L'examen objectif permet de constater l'arythmie, l'abaissement de la pointe du cœur, le retentissement du deuxième bruit pulmonaire, la dilatation de l'oreillette droite, parfois un bruit de galop.

L'écran radioscopique fait voir pendant la crise une augmentation de l'ombre cardiaque.

Ces accidents ont pour origine la dilatation des cavités droites du cœur, dépendant elle-même d'un spasme des capillaires du poumon et d'une élévation de la pression artérielle dans le domaine de l'artère pulmonaire.

Ils sont d'ordinaire passagers, mais à la longue ils peuvent déterminer

une dilatation permanente du cœur droit et conduire à l'asystolie. On a même décrit une asystolie aiguë d'origine gastrique (Potain, Hayem) qui paraît se rattacher plus spécialement à l'aérophagie.

Toutes ces réactions sont bien plus manifestes chez les malades déjà porteurs d'une affection cardiaque ou aortique.

Parmi les symptômes vasculaires, mentionnons, outre la rougeur de la face après les repas, le refroidissement des extrémités, les battements aortiques abdominaux déjà signalés parmi les signes de dyspepsie nerveuse.

Le retentissement des affections stomacales sur l'appareil respiratoire peut se faire de deux façons différentes. Tantôt il s'agit de troubles mécaniques réflexes ou toxiques, tantôt c'est du fait de l'altération de l'état général et de la diminution de résistance aux infections qu'une maladie pulmonaire se déclare.

Parmi les accidents du premier ordre, nous avons déjà mentionné la dyspnée accompagnée de troubles cardiaques. On a signalé aussi la présence de râles muqueux aux bases, souvent d'un seul côté et plus particulièrement à gauche. La toux gastrique est un phénomène réflexe de même ordre : elle peut exister chez les tuberculeux, mais elle peut aussi, chez les gastropathes indemnes de lésion pulmonaire, simuler la tuberculose.

Asthme et dyspnée existent souvent en même temps que les troubles gastriques ; mais il existe également un faux asthme dyspeptique, qu'Hayem considère comme le plus souvent secondaire à l'aérophagie.

L'inanition, ou tout au moins l'alimentation défectueuse ou insuffisante, la suppression complète et prolongée de la viande nécessitée par le traitement, sont autant de causes qui favorisent l'envahissement du poumon par le bacille tuberculeux. Toute gastropathie grave, tout état dyspeptique prolongé apportant une restriction alimentaire, est susceptible de provoquer, ou de faciliter l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. C'est une éventualité que le médecin ne doit jamais perdre de vue. D'où cette règle qu'un dyspeptique, surtout s'il est jeune, d'hérédité tuberculeuse, ou s'il se trouve dans un milieu où la contamination tuberculeuse est possible, ne doit pas maigrir, et que tout fléchissement du poids nécessite immédiatement un changement de régime et d'hygiène.

Retentissement de l'estomac sur la peau. — De nombreuses manifestations cutanées ont certainement une origine gastro-intestinale.

Nous avons déjà cité les rougeurs de la face survenant après les repas.

Bouchard invoquait, à côté de l'action réflexe, l'auto-intoxication et l'élimination d'acides gras volatils par la peau pour expliquer l'acné, la furonculose, l'eczéma des sujets atteints de dilatation gastrique.

Jacquet incriminait la tachyphagie comme facteur de certaines dermites.

L'urticaire par contre semble bien être toujours d'ordre anaphylactique, donc alimentaire plutôt que dyspeptique.

SEPTIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE GASTRIQUE

MÉDICAMENTS, MÉDICATIONS ET TRAITEMENTS DES PRINCIPAUX SYNDROMES

Anorexie.

L'anorexie est souvent due à l'abus des drogues et au développement d'une gastrite médicamenteuse hypopeptique. Elle peut aussi être la conséquence d'une restriction volontaire de l'alimentation.

Par suite, de simples conseils d'*hygiène alimentaire*, le repos et la rééducation peuvent la faire disparaître.

Si ces moyens ne réussissent pas, s'il s'agit d'insuffisance glandulaire ou motrice manifeste, les *lavages d'estomac* et la *médication eupeptique* sont indiqués (voir p. 794 et 800). On peut également suppléer à l'insuffisance gastrique par l'emploi des *ferments*, *pepsine*, etc. (voir p. 801), ou de l'*opothérapie gastrique* (voir p. 801).

Atropine.

L'atropine, qui est l'un des alcaloïdes de la belladone, est au nombre des médicaments qui ont été les plus vantés, au cours de ces dernières années surtout, en thérapeutique gastro-intestinale, en particulier par A. Mathieu et ses collaborateurs. En l'utilisant pour faire disparaître les spasmes gastro-intestinaux, la radioscopie a permis de contrôler *de visu* sa réelle efficacité.

Le mode d'action, les indications, les précautions à prendre pour son emploi, les accidents possibles, si les doses sont trop fortes, ou si le malade a une susceptibilité particulière envers ce médicament : ces notions, qu'il est indispensable de bien connaître, lui sont communes avec la belladone, d'un maniement d'ailleurs plus facile, et vont être étudiées à propos de cette dernière.

Posologie. — On la prescrit sous l'une des deux formes suivantes :

a) *Granules* de sulfate neutre d'atropine de *un quart de milligramme*. On en donne de 1 à 8 au maximum par 24 heures, en ayant soin de les espacer dans la journée.

b) *Solutions* :

Sulfate neutre d'atropine.	un centigrammé
Eau distillée	vingt grammes.

Donner dix gouttes (soit un quart de milligramme de sulfate d'atropine) une à quatre fois par 24 heures.

Sulfate neutre d'atropine	un centigramme.
Eau distillée . . . . . } Eau distillée de laurier-cerise }	de chaque vingt grammes.

Pour injections hypodermiques : un centimètre cube représente un quart de milligramme de sulfate d'atropine. On commence par injecter un centimètre cube, soit un quart de milligramme d'atropine par jour. En allant progressivement, et en surveillant attentivement le malade, on peut, s'il n'y a pas d'intolérance ni d'accidents, arriver à deux milligrammes par 24 heures.

Belladone.

La belladone est l'un des médicaments les plus efficaces de la thérapeutique gastro-intestinale. Mais il convient de la manier avec prudence, surtout quand on en fait un premier essai chez un malade, étant donné la susceptibilité particulière de certains sujets à son égard.

Dans le traitement des gastropathies, on fait appel à ses trois propriétés essentielles, qui sont d'être *sédative et analgésiante*, *antispasmodique*, enfin *modératrice des sécrétions*. Cette dernière action de la belladone est discutée, mais généralement reconnue comme réelle.

Par suite, elle est indiquée dans l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion, l'ulcus, les sténoses dans lesquelles l'élément spasmodique joue un rôle important.

L'action favorable peut ne se montrer qu'après deux à trois jours. Elle persiste longtemps après qu'on a cessé son emploi.

Posologie. — Sans parler de l'un de ses alcaloïdes, l'atropine, dont les indications sont sensiblement les mêmes, la belladone est prescrite sous différentes formes.

Tantôt on prescrit des *pilules*, par exemple en adoptant la formule de Trousseau :

Extrait de belladone } Poudre de belladone }	de chaque : un centigramme.

pour une pilule.

Le malade prend 2 à 4 pilules par 24 heures, suffisamment espacées les unes des autres. Il fait une cure de 10 jours, qu'il peut reprendre après 5 jours de repos.

Tantôt on emploie la teinture alcoolique de feuilles. On commence par V gouttes avant les deux principaux repas, dans un peu d'eau. Suivant le cas, on s'en tient à cette dose, ou bien on l'augmente progressivement pour

monter à X et XX gouttes avant le repas, et baisser ensuite. Après 15 à 20 jours, la cure est interrompue quelques jours, et reprise s'il y a lieu.

Tantôt enfin, si l'estomac est intolérant, on adopte la forme de suppositoire, la belladone étant employée seule, ou, s'il est nécessaire, associée à l'opium ou à la morphine.

Extrait de belladone	un centigramme
Beurre de cacao	Quantité suffisante.

pour un suppositoire.

Mettre un suppositoire une heure avant chaque repas.

Accidents. — Soit que le malade tolère mal ce médicament, soit que la dose soit trop forte ou l'emploi trop prolongé, des accidents peuvent se produire.

Un des premiers signes de l'intolérance est la *diarrhée*. Ajoutons-y la sécheresse de la bouche et la difficulté de mouvoir la langue, l'enrouement, les nausées, les troubles oculaires (diplopie, rougeur de la conjonctive, dilatation pupillaire), l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires, les vertiges, les érythèmes, la dysurie ; sans parler d'accidents plus graves, hallucinations, perte de la sensibilité, mouvements convulsifs.

L'emploi de doses progressives permet de donner des quantités suffisantes, tout en étant averti à temps par les premiers signes d'intolérance s'ils se produisent ; on peut ainsi la supprimer ou la diminuer assez à temps pour n'avoir pas à redouter d'accidents sérieux.

Bicarbonate de soude.

Avantages et inconvénients de son emploi. — Le bicarbonate de soude est le médicament dont l'usage est de beaucoup le plus répandu contre les différentes manifestations, pénibles ou douloureuses, des gastropathies.

Son innocuité apparente, qui paraît permettre d'en laisser au malade un libre usage ; son action dont l'effet heureux se fait presque immédiatement sentir ; les constatations chimiques qui, montrant la fréquence de l'hyperchlorhydrie, semblent justifier la neutralisation par un alcalin de l'acide en excès ; enfin les constatations radioscopiques elles-mêmes, par lesquelles on voit, comme l'ont montré Enriquez, Binet et G. Durand, l'évacuation ralentie ou arrêtée reprendre sous l'influence de bicarbonate, qui aurait donc à la fois une action analgésiante et un pouvoir excito-moteur : telles sont les raisons expliquant que son emploi se soit tellement généralisé.

Mais une réaction s'est produite, et nombre de spécialistes des affections gastriques l'interdisent à leurs malades pour deux raisons. D'abord parce qu'ils jugent que son efficacité est trompeuse, en ce sens que la neutralisation momentanée de l'acidité entraînerait une surexcitation des glandes, et en fait aggraverait l'hyperchlorhydrie, comme l'expérimentation paraît le montrer. Ensuite et surtout parce que les malades, trouvant dans son emploi un soulagement momentané, sont bien vite enclins à en prendre continuellement, et, leur mal progressant, à augmenter les doses : de telle sorte qu'ils deviennent

de véritables *alcalinophages*, analogues aux morphinomanes, et déterminent ainsi, en même temps qu'une aggravation de leur gastropathie, une altération profonde de l'état général (cachexie alcaline).

Posologie. — On peut dire que, sauf exception, on ne doit pas autoriser les malades à prendre ce médicament pur et à volonté, comme ils ont souvent l'habitude de le faire.

Par contre, son emploi est tout à fait justifié, sous forme de mélanges en poudre ou de solutions complexes, étant entendu que les doses sont exactement fixées et la durée de la cure limitée.

Sous cette forme nous trouverons le bicarbonate de soude dans la solution I de la méthode dialytique d'Hayem (voir p. 799).

Il entre également dans la solution que Bourget prescrit au moment des crises douloureuses dues au spasme du pylore et au retard de l'évacuation, et qu'il formule ainsi :

Bicarbonate de soude chimiquement pur. . . .	8 grammes.
Phosphate de soude desséché.	4 —
Sulfate de soude desséché	2 —

Pour un paquet.

Faire dissoudre, au moment de l'emploi, dans un litre d'eau froide. Administrer par petites doses, de 50 à 100 centimètres cubes, au début des crises douloureuses.

Rappelons enfin que nous avons obtenu de très bons effets de son emploi en lavement pour calmer les crises douloureuses de l'hyperchlorhydrie et surtout de l'ulcère (voir p. 567).

Bismuth (Sels de).
Sous-nitrate et carbonate de bismuth.

Indications. — Dans la période de réaction qui a suivi l'abus des alcalins en thérapeutique gastrique, les sels de bismuth sont venus prendre la place laissée libre par l'abandon partiel du bicarbonate de soude, et leur emploi s'est rapidement généralisé.

On peut résumer leurs indications d'un mot, en disant qu'ils sont efficaces dans la plupart des *gastropathies douloureuses*. Ils calment les douleurs tardives des *hyperchlorhydriques;* ils facilitent la cicatrisation de *l'ulcère*, qu'ils préservent de l'irritation due au contact du suc gastrique et des aliments souvent même ils font disparaître les symptômes si pénibles des *dyspeptiques aérophages*, même s'il n'y a pas d'hyperchlorhydrie.

Posologie. — On emploie les sels de bismuth de deux façons différentes. On les prescrit parfois après le repas, soit associés à d'autre médicaments, soit isolés, en cachets, ou en poudre à délayer dans un peu d'eau, à la dose de 1 à 5 grammes.

Mais l'action la plus efficace est obtenue, dans l'hyperchlorhydrie et dans l'ulcus, si l'on réalise les conditions suivantes :

a) Donner des *doses massives :* 20 grammes en moyenne, avec possibilité de baisser à 10 grammes ou de monter à 30 grammes, les fortes doses devant être parfois diminuées parce qu'étant trop *laxatives* .

b) Donner la dose totale en une fois, le matin, *à jeun*, le malade étant couché et se déplaçant dans son lit, pour enduire toute la muqueuse.

c) Faire une cure prolongée, pendant 20 à 30 jours, parfois davantage, en prévenant le malade que l'effet bienfaisant ne se fait sentir le plus souvent qu'après 4 à 5 jours.

A propos de la posologie une dernière question se pose : c'est celle de savoir lequel des sels de bismuth il convient d'employer.

Hayem, dont les recherches ont si puissamment contribué à vulgariser son emploi, a conseillé le *sous-nitrate de bismuth*, qui paraît être en effet le plus efficace. Peut-être faut-il en chercher la raison, en apparence paradoxale, dans ce fait que les suspensions de sous-nitrate de bismuth dans l'eau sont rendues légèrement acides, par un dégagement continu d'acide azotique. On peut en effet se demander s'il n'en résulte pas une lente cautérisation de la muqueuse ou de l'ulcère, comparable à celle que l'on recherche en employant le lavage au nitrate d'argent chez les ulcéreux.

Mais cet avantage est contre-balancé par ce fait que le sous-nitrate de bismuth, ingéré à fortes doses, a pu provoquer des accidentes graves et même mortels. En réalité cette éventualité est exceptionnelle, car elle exige des conditions très spéciales : d'une part la rétention prolongée du bismuth *dans l'intestin*, et d'autre part sans doute une flore intestinale particulière. Aussi l'intoxication n'a-t-elle été guère constatée que, soit à l'occasion d'examens radioscopiques, soit chez des sujets gastro-entérostomisés, ou atteints de sténose *intestinale*, soit enfin à la suite de lavements bismuthés(1).

Cependant cette éventualité a paru suffisamment redoutable pour faire abandonner complètement le sous-nitrate de bismuth en radioscopie, et pour engager nombre de spécialistes à lui préférer, en thérapeutique gastrique, le carbonate de bismuth.

Nous verrons d'ailleurs que cette question est devenue d'un intérêt moindre, et que l'on considère aujourd'hui que le kaolin peut souvent être substitué au bismuth (voir p. 791).

Bromure de sodium.

Indications. — Il est habituel de considérer que, dans les gastropathies chroniques à manifestations nerveuses accentuées, le bromure est au nombre des médicaments dont les malades abusent. Aussi est-il plus souvent nécessaire de le supprimer que de le prescrire.

(1) On trouvera une étude complète du mécanisme et des variétés d'intoxication par les différents sels de bismuth, aussi bien en thérapeutique interne, qu'en dermatologie ou chirurgie, dans les publications suivantes :

R. Bensaude et E. Agasse-Lafont, Les intoxications par le sous-nitrate de bismuth administré à l'intérieur, *Société médicale des Hôp. de Paris*, 22 janvier 1909, et *Archives des maladies de l'appareil digestif*, janvier 1909 ;

E. Agasse-Lafont, Les intoxications par les sels de bismuth. *Société de l'Internat des Hôp. de Paris*, juillet 1909.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Par contre, manié comme il convient, il peut être d'une utilité incontestable. G. Leven en a précisé les indications et la posologie. Il conseille de l'employer dans les affections gastriques douloureuses, en particulier contre l'hypersécrétion et l'hyperchlorhydrie, les spasmes gastro-intestinaux, l'aérophagie. Il explique son efficacité par son action spécifique contre l'hyperesthésie du plexus solaire.

Posologie. — On doit utiliser le *bromure de sodium*, à l'exclusion de tous les autres bromures, les sels de sodium agissant mieux sur la muqueuse que les sels de potassium, ces derniers étant plus actifs sur d'autres tissus (muscles, système nerveux). On le prescrit à la dose de 2 *grammes* par jour, en donnant une cuillerée à soupe de la solution suivante, *au milieu des deux principaux repas :*

Bromure de sodium	20 grammes.
Eau distillée.	300 —

La cure doit être limitée : 20 jours sont en général nécessaires et suffisants.

Carbonate de chaux (craie préparée).

Indications et posologie. — Le *carbonate de chaux* ou *carbonate de calcium*, ou *craie préparée*, est fréquemment prescrit en thérapeutique gastro-intestinale.

Absorbant des acides, il est utile dans les dyspepsies avec hyperchlorhydrie ou présence d'acides de fermentations.

Il est habituel de l'associer à d'autres médicaments, bicarbonate de soude, charbon, magnésie, etc.

Importance de la variété de sel utilisée. — Au sujet du carbonate de chaux, il convient de rappeler une notion essentielle, sur laquelle nous avons eu déjà à insister à différentes reprises: c'est celle de l'importance du mode de préparation des médicaments sur leur degré d'efficacité.

Récemment en effet A. Berthelot (1), dans une étude extrêmement précise à son sujet, a signalé le fait suivant. Tout en étant chimiquement pur, c'est-à-dire en répondant à toutes les exigences du Codex, le carbonate de calcium se présente sous deux aspects physiques très différents.

D'une part, le *carbonate de calcium lourd*, formé d'éléments cristallins : produit dense, facile à laver et à sécher. Il est obtenu par précipitation à chaud.

D'autre part, le *carbonate de calcium léger*, poudre blanche et fine, plus difficile à préparer, et obtenu à froid.

Or, c'est le second qui est le plus efficace et remplit le mieux, en thérapeutique gastrique ou intestinale, le rôle qui lui est demandé.

Par conséquent, bien que l'on puisse n'avoir rien à reprocher à un carbonate de chaux lourd, en ce qui concerne sa pureté chimique, on doit l'exclure,

(1) A. Berthelot, Emploi du carbonate de chaux en thérapeutique. *Journal de Médecine de Paris*, n° 10, octobre 1918.

et l'on doit prescrire de la façon suivante : *Carbonate de chaux pur léger, précipité à froid.*

Il serait désirable d'ailleurs, pour les raisons que nous avons données, que cette forme soit la seule adoptée par les pharmaciens pour exécuter les ordonnances médicales, même si le médicament est désigné par la simple mention de carbonate de chaux ou craie préparée.

Charbon végétal et charbon animal.

Le *charbon végétal* est l'un des meilleurs médicaments à employer dans les dyspepsies, et en même temps l'un des plus inoffensifs.

C'est un puissant absorbant des gaz et des toxines. Aussi est-il utile pour lutter contre les fermentations gastro-intestinales, et annihiler les toxines d'origine alimentaire ou microbienne.

Il est donné pur ou associé, avant ou après le repas, sous forme de poudre, de tablette, de cachet, de granulé, à la dose de 1 à 5 et 20 grammes par jour.

Dans le cas d'intoxication grave, par exemple par des champignons vénéneux, cette dose peut être de beaucoup dépassée : on en donne, coup sur coup, plusieurs cueillerées à soupe, et cette thérapeutique s'est souvent montrée très efficace.

Quoique d'usage moins répandu, le *charbon animal* est également efficace, en particulier comme antitoxique.

Citrate de soude.

Propriétés. — Le citrate de soude paraît agir, d'après A. Mathieu, en venant remplacer les acides forts de l'estomac, acide chlorhydrique et acide lactique, par de l'acide citrique plus faible et moins irritant.

Son action serait à rapprocher de celle de la potion de Rivière qui agit sans doute, à la fois par son acide carbonique naissant, et par la formation d'un citrate dans le milieu stomacal (Lacheny).

D'autre part, il possède la propriété d'empêcher la coagulation du lait dans l'estomac.

Indications. — En ce qui concerne la thérapeutique gastrique, le citrate de soude est prescrit :

a) Chez les malades avec douleurs tardives par hyperchlorhydrie ou retard d'évacuation ;

b) Chez les sujets soumis au régime lacté, et qui paraissent le supporter mal par le fait d'une coagulation en masse, qui empêche ou retarde l'action des sucs digestifs ;

c) Chez les nourrissons et les jeunes enfants atteints de vomissements.

Posologie. — On emploie le citrate *trisodique, chimiquement pur.*

On ne peut le prescrire en cachets, car il devient rapidement déliquescent.

On utilise les solutions, *fraîchement préparées,* car ces solutions s'altèrent rapidement, donnent naissance à de l'oxalate de soude, qui est toxique.

On peut employer la formule :

Citrate de soude	2 gr. 5
Eau bouillie.	150 grammes.

Chez les nourrissons ayant de l'intolérance gastrique et des vomissements Roger et Variot prescrivent de donner, après chaque tétée ou dans chaque biberon, une cuillerée de cette solution (cuillerée à café si le nourrisson n'a pas 4 mois, cuillerée à soupe au-dessus de cet âge).

Chez l'adulte cette même solution peut être utilisée. On en donne 2 à 4 cueillerées à soupe au cours de la digestion, s'il y a des douleurs. S'il y a intolérance pour le lait, on ajoute une cuillerée à soupe pour environ 150 grammes de lait.

Le citrate de soude peut être employé également sous forme de comprimés, que l'on dissout au moment de l'emploi.

Cures thermales.

Les eaux minérales, dont la France est si riche, et qui sont encore insuffisamment connues et utilisées, jouent un rôle important dans la thérapeutique gastrique.

On peut les prescrire sous forme de *cures faites à domicile*. Mais il n'est pas douteux qu'il ne faut voir là en général qu'un pis aller. D'une part, en effet, elles perdent par le fait du vieillissement une partie de leur activité. D'autre part et surtout elles risquent de ne pas être prises d'une façon méthodique, et de ne produire par suite qu'un effet médiocre, ou même de devenir nocives par le fait de l'accoutumance ou de l'abus que les malades en font trop souvent. C'est un point sur lequel nous avons insisté à propos de l'étiologie des gastrites (voir p. 701), et nous n'y reviendrons pas.

Les *cures thermales*, au contraire, attentivement surveillées, bien entendu, par un médecin, permettent de tirer des eaux minérales le maximum de leur effet bienfaisant, sans que les inconvénients d'un emploi trop prolongé soient à redouter. Les découvertes et les recherches récentes sur la radioactivité expliquent sans peine cette efficacité des eaux minérales prises à la source même, efficacité constatée de tout temps, mais envers laquelle on se croyait autorisé parfois à montrer quelque scepticisme et à parler de suggestion.

Indications. — D'une façon générale, on peut dire qu'un grand nombre de gastropathes sont justiciables d'une cure thermale.

On ne doit en exclure systématiquement que les cancéreux, les ulcéreux en activité, les cachectiques, les fébricitants, enfin les sujets présentant des troubles mécaniques qui doivent être soumis à un traitement chirurgical (sténoses, etc.).

Tous les autres, que leur chimisme pèche par excès ou par défaut, que leurs parois soient hypersthéniques ou atoniques, que leur évacuation soit accélérée ou ralentie, peuvent trouver dans l'une de nos stations thermales une amélioration de leur état morbide.

Ce n'est pas à dire, bien entendu, que tous doivent y être systématiquement envoyés. Différentes conditions doivent entrer un ligne de compte pour déterminer la décision. Le rang social, la difficulté plus ou moins grande du déplacement, les conditions dans lesquelles sera effectuée la cure (alimentation, etc.), la docilité variable du malade, qui se laisse ou ne se laisse pas soigner aisément à domicile, l'utilité qu'il peut y avoir à l'éloigner de son milieu habituel, de ses préoccupations ou de ses travaux : autant de faits à envisager dans chaque cas particulier.

Durée et nature de la cure. — On sait que la durée habituelle des cures thermales a été fixée à trois semaines, dans le but de pouvoir être comprise chez la femme entre deux périodes menstruelles. Mais on a souvent intérêt à allonger ou à raccourcir ce temps. Parfois également deux cures plus courtes, l'une au printemps, l'autre à l'automne, sont indiquées.

L'infinie variété des sources et de leur mode d'emploi interdit, bien entendu, de fixer à l'avance les détails de leur usage. C'est un point sur lequel il est nécessaire parfois d'attirer l'attention des malades, surtout quand ils font des cures répétées. On doit donc leur faire remarquer qu'une eau minérale mal utilisée peut être une arme dangereuse, et que mieux vaudrait dans ce cas s'en abstenir.

D'autre part, bien que, dans les gastropathies, l'ingestion constitue le mode le plus habituel de traitement, on n'oubliera par de faire appel, s'il y a lieu, pendant la cure, aux autres ressources thérapeutiques : hydrothérapie, massage, électricité, etc.

Choix de la cure. — En dehors des considérations sociales auxquelles nous avons fait allusion déjà (éloignement, cherté de la vie, etc.), le choix de la cure doit être basé à la fois sur l'état gastrique et sur l'état général.

En ce qui concerne l'état gastrique, on constate que nombre de stations thermales répondent à des indications opposées, et que l'on peut traiter, dans telle ou telle, avec le même succès, par exemple des hyperchlorhydriques et des hypopeptiques. En réalité cette constatation d'expérience ne saurait surprendre. D'abord parce que l'on trouve le plus souvent réunies des sources de minéralisation quantitativement et qualitativement très différentes. Et aussi parce que la même solution saline peut convenir à des états gastriques opposés, suivant le moment de son ingestion et la quantité ingérée.

Quant à l'état général, il intervient pour faire choisir telle altitude ou telle autre, pour faire rechercher les stations où l'hydrothérapie peut être pratiquée, tantôt froide et tantôt chaude, enfin pour donner la préférence ou non aux sources renfermant des éléments tels que l'arsenic et le fer. Aux gastropathes anémiques et déprimés, les cures de montagne, l'hydrothérapie froide, les eaux arsenicales et ferrugineuses sont utiles. Au contraire, aux nerveux excités, les eaux thermales chaudes, employées sous forme de bains et de douches, conviennent particulièrement.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Gastralgies.

Lorsque les gastralgies ne sont pas dues à des causes extra-gastriques (tabes, etc.), elles sont justiciables de la médication calmante, que nous étudions page 798.

Insistons ici de nouveau sur la nécessité de ne pas faire appel hâtivement à la thérapeutique médicamenteuse par les analgésiques, qui sont souvent inutiles et toujours dangereux à la longue.

Le plus souvent, l'emploi judicieux du régime, des poudres inertes (bismuth, kaolin), des solutions salines suffit pour calmer la douleur.

Gastrorragies.

Le traitement des gastrorragies a été exposé tout au long à propos de l'ulcère qui en est la cause la plus habituelle.

Quand une autre cause intervient, cancer, syphilis, etc. (voir p. 495), si l'hémorragie est abondante, la condition étiologique importe peu, et l'essentiel est d'enrayer le plus rapidement possible un symptôme menaçant: aussi, dans ses grandes lignes, est-ce le même traitement qui doit être appliqué (Voir p. 571).

Hygiène alimentaire et régimes.

Règles générales. — Nous avons insisté à maintes reprises sur l'importance du régime, et, d'une façon plus générale, de l'hygiène alimentaire dans le traitement des gastropathies. Presque toujours les erreurs commises à ce point de vue sont à l'origine de la maladie. Souvent le redressement de ces erreurs constitue la base essentielle du traitement.

Un certain nombre de principes s'appliquent à tous les malades, et d'ailleurs également d'une façon préventive aux sujets bien portants. Ce sont les règles concernant la régularité des repas, la mastication, les aliments nocifs à proscrire et les abus à éviter. Nous les avons étudiées tout au long dans l'étiologie et le traitement des gastropathies.

Mais quand il s'agit des boissons et aliments usuels, il est le plus souvent assez difficile de se prononcer d'emblée sur ce qui doit être conseillé, toléré ou défendu. Les règles absolues ne sauraient être ici de mise. Avec des symptômes cliniques identiques, telle boisson, tel aliment est bien supporté par un malade, et ne convient pas à un autre.

Il est donc nécessaire, tout en se guidant sur des règles générales, d'apporter dans chaque cas particulier les modifications indiquées par la situation sociale, les conditions générales de vie, et l'expérience personnelle du malade.

Les principaux régimes. — Il est possible de réduire à un petit nombre les régimes types qui pourront être prescrits aux gastropathes. Voici les indications principales.

Type I. — Envisageons d'abord le régime le plus simple, le plus large, celui qui convient aux gastropathes atteints de troubles dyspeptiques légers,

et qui peut également être considéré comme le régime hygiénique idéal à conseiller aux personnes bien portantes.

Le nombre des repas sera limité à trois en général, un quatrième repas léger, le goûter, pourra être exceptionnellement toléré. Toute ingestion de solide ou de liquide en dehors de ces repas sera défendue.

Les repas devront être pris à heures régulières. On recommandera de bien mastiquer, et de manger lentement.

On défendra les aliments indigestes: crudités, épices, vinaigre, viandes de conserve, ragoûts, aliments gras, friture, gibier faisandé, fromages fermentés.

On ne se contentera pas de formuler des exclusions, mais il sera bon d'indiquer les aliments permis. On donnera la préférence aux potages épais, préparés avec des pâtes, aux œufs, aux poissons bouillis, aux viandes tendres, grillées ou rôties, aux pâtes, aux légumes farineux qui doivent être réduits en purée, aux légumes verts qui seront cuits et hachés, au riz, aux laitages, aux fruits cuits, aux fromages frais, aux confitures.

On ne craindra pas d'entrer au besoin dans quelques détails culinaires.

Le beurre devra être ajouté aux aliments seulement au moment de servir, et non cuit avec eux.

Le pain frais sera proscrit; au contraire le pain grillé, la croûte, les biscottes seront recommandés, mais sans excès.

Le chapitre des boissons ne sera pas négligé. Le vin pur, les liqueurs, seront sévèrement proscrits. La boisson des dyspeptiques est l'eau pure; on pourra cependant tolérer l'addition de vin ou de bière (1/4 ou 1/3).

Type II. — Un régime plus strict que le précédent sera prescrit à la plupart des dyspeptiques ayant tendance à l'atonie et à la dilatation, que le chimisme soit du type normal ou s'en écarte modérément par excès ou par défaut.

L'horaire des repas sera plus rigoureusement fixe.

On demandera un écart de 4 heures entre le premier et le second déjeuner, un écart de 7 à 8 heures entre le déjeuner et le dîner. La collation sera interdite. Hayem conseille même, dans certains cas, de réduire le nombre des repas à deux par jour, et de mettre entr'eux un intervalle de 9 heures (par exemple 10 h. du matin et 7 h. du soir).

On recommandera des aliments nutritifs sous un volume réduit et de digestion facile. On introduira dans la composition des potages le lait, les pâtes, les farines de céréales ou de lentilles, le riz. Les œufs seront servis exclusivement à la coque et peu cuits ou brouillés, les poissons gras seront éliminés.

Le vin sera totalement supprimé, et, comme boisson, le choix sera laissé entre l'eau pure ou les infusions chaudes, modérément sucrées. Le volume en sera limité à 1 verre 1/2 à 2 verres pour chacun des deux grands repas.

Type III. — Aux hyperchlorhydriques avec douleurs vives et dont l'estomac a besoin d'être mis au repos, on prescrira un régime plus sévère encore.

On fera une part plus grande au lait et aux laitages, au riz et aux pâtes, aux poissons maigres. On réduira les viandes au jambon maigre, aux volailles, à la cervelle.

Les mets seront assaisonnés aussi simplement que possible; le sel ne sera autorisé qu'en quantité modérée.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Type IV. — Aux hyperchlorhydriques menacés d'ulcus ou dont les douleurs n'ont pas cédé au régime précédent, les aliments permis se réduisent au lait, aux laitages, aux œufs, aux pâtes.

Type V et *VI.* — Aux malades atteints d'ulcus confirmé le régime lacté ou lacto-farineux conviendra seul. On prescrira, soit le lait seul (1 à 3 litres) par doses égales, également espacées; soit les potages et les laitages que l'on pourra répartir en 4 à 5 repas, chaque repas étant préparé avec un demi-litre de lait, des pâtes, du riz ou des farines de céréales, sucrés ou très peu salés.

Type VII. — En outre de ces six régimes types, lacté, lacto-farineux, ovo-lacto-farineux et régimes mixtes, il convient d'ajouter le régime végétarien strict qui, dans certains cas, et particulièrement chez les constipés, pourra être nécessaire, mais seulement momentanément.

La viande, les poissons, les œufs, le lait seront exclus, mais il sera alors nécessaire d'insister sur la nécessité de faire des repas copieux, de multiplier les plats exclusivement constitués par les végétaux, les pâtes, le riz, les fruits, les confitures, le miel: il sera utile de permettre le beurre, la crème fraîche, les fromages frais ou cuits pour relever la valeur nutritive du régime. Il sera également opportun de montrer moins de sévérité sur le chapitre des assaisonnements, sous peine de voir rapidement s'installer le dégoût et la restriction alimentaire volontaire ou non.

Il est en effet indispensable de se rappeler que, quel que soit le régime nécessité par la maladie stomacale, le médecin doit s'efforcer de le combiner de telle façon qu'il constitue un apport nutritif suffisant pour que le malade ne maigrisse pas. Il faut aussi songer à ne pas le priver de *vitamines*, et à éviter la menace d'apparition d'une *maladie par carence :* ce sont d'ailleurs des faits sur lesquels l'attention est suffisamment attirée aujourd'hui pour que nous n'ayons pas à y insister ici. Si, en certains cas, il faut céder à des indications plus urgentes, il est bien rare qu'assez rapidement on ne puisse formuler un régime qui réponde à ce double point de vue.

Instillations rectales.

Avantages. — La méthode des instillations rectales, imaginée par Murphy, consiste à faire pénétrer un liquide dans le rectum goutte à goutte, pendant une durée plus ou moins prolongée.

Elle a pour but de faciliter l'absorption de ce liquide, et aussi d'éviter l'évacuation précoce, qui succède souvent aux lavements donnés à dose massive, cette dernière technique provoquant des contractions énergiques de l'intestin. Elle est plus simple et moins pénible pour le malade que les injections sous-cutanées.

Instrumentation et technique. — L'instillation rectale peut être faite avec le dispositif habituellement employé pour les lavages de l'intestin, c'est-à-dire un bock muni d'un caoutchouc d'environ 1 m. 50 de long, d'une sonde rectale et d'un robinet. Le robinet doit être alors presque complètement fermé, de sorte qu'il laisse écouler le liquide goutte à goutte et non à jet continu.

Il est préférable d'employer l'un des appareils imaginés à cet effet, munis d'un petit index compte-gouttes, qui permet de donner exactement le nombre de gouttes que l'on désire par minute, et par suite de fixer à l'avance la durée nécessaire pour instiller la quantité voulue de liquide. On peut aussi faire varier le débit, et enfin constater que l'écoulement est régulier (fig. 64).

La technique de l'instillation rectale est très simple. Il suffit seulement de songer à donner au malade la position qui lui sera la moins pénible, décubitus dorsal ou latéral, puisque l'écoulement peut durer plusieurs heures. On s'assurera d'autre part que le tube ne peut être ni comprimé, ni coudé. Enfin on vérifiera de temps à autre que le liquide pénètre bien dans le rectum et ne s'écoule pas au dehors.

Le liquide à employer variera suivant les circonstances : eau bouillie, sérum artificiel salé à 9 p. 1.000, eau sucrée ou glucosée à 40 p. 1 000. Cette dernière a l'avantage d'être nourrissante et diurétique.

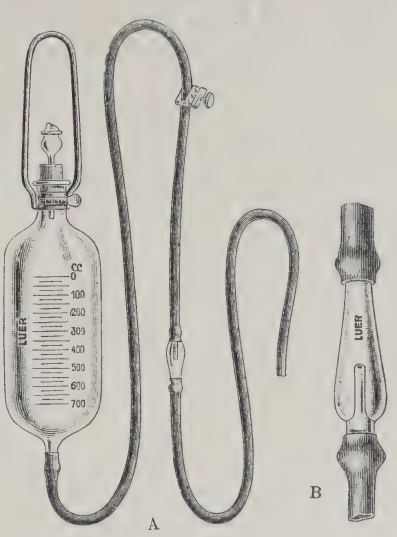


Fig. 64. — Appareil de Dakin-Carrel pouvant être utilisé pour instillations rectales.

A, l'appareil vu dans son ensemble.

B, regard compte-gouttes permettant de régler la vitesse d'écoulement.

Indications. Résultats. — Cette méthode est indiquée dans tous les cas où il s'agit de soutenir le malade, alors que la voie gastrique est difficilement utilisable. En ce qui concerne la pathologie gastrique en particulier, on l'emploiera dans les hématémèses, chez les malades ayant une sténose du pylore, chez les opérés, chez ceux mis à la diète pour cure de l'ulcère.

Les effets en sont remarquables, et d'une efficacité qui surprend même, quand on emploie cette méthode pour la première fois.

Nous utilisons avec profit cette voie pour l'administration du bicarbonate de soude (1).

Kaolin.

Indications. — Les indications des sels de bismuth en thérapeutique gastrique sont également celles du kaolin : ce dernier d'ailleurs leur est substitué souvent, pour les raisons que nous donnerons plus loin.

Le kaolin, ou *silicate d'alumine*, ou *terre à porcelaine*, est utilisé pour recouvrir la muqueuse gastrique d'un enduit protecteur, la préserver de l'irritation douloureuse produite par le contact du suc gastrique ou des ali-

(1) Le Noir, Ch. Richet fils et Mathieu de Fossey, *Action du bicarbonate de soude introduit par voie rectale*, Soc. de Biologie, 15 juillet 1922.

ments : par conséquent il est indiqué dans les différentes variétés de *dyspepsie douloureuse*, dans l'*hyperchlorhydrie* et dans l'*ulcus*.

Déjà préconisé au XVII[e] siècle, comme très efficace dans le traitement de l'ulcère, ce sont les recherches de L. Meunier, puis de A. Mathieu et d'Hayem, qui ont plus particulièrement contribué à mettre en évidence ses modes d'action et ses propriétés thérapeutiques.

L. Meunier a montré que le même repas d'épreuve, ingéré tel quel ou, au contraire, associé au kaolin, provoque une sécrétion différente, le taux de l'acidité totale et celui de l'acide chlorhydrique libre étant beaucoup moindres quand le kaolin est présent. Les sels de bismuth agissent dans le même sens, mais d'une façon moins active que le kaolin.

Il a constaté d'autre part que l'adhérence du kaolin à la muqueuse stomacale est plus intime que celle du bismuth, car si l'on fait prendre, à quelque jours de distance, à un même individu normal, deux plâtrages, l'un formé de kaolin et l'autre de bismuth, un lavage d'estomac pratiqué le lendemain permet de retrouver des résidus de kaolin dans l'eau du premier lavage, alors que le second ne contient pas de traces de sel de bismuth.

Hayem, d'autre part, a insisté sur les deux notions suivantes. D'une part, l'efficacité plus grande du kaolin que du bismuth sur les troubles intestinaux, si souvent associés aux gastrites, le kaolin calmant les douleurs de l'intestin et régularisant son fonctionnement. D'autre part, son prix d'achat beaucoup moindre, qui permet de le prescrire aux doses nécessaires, fortes et prolongées, même chez les malades de conditions modestes, ce qui est impossible pour le bismuth, étant donné son prix actuellement très élevé.

Ajoutons qu'il est d'une *innocuité absolue*, et que l'on n'a pas à redouter avec lui les accidents que provoquent parfois les sels de bismuth, le sous-nitrate en particulier.

On peut remarquer enfin que, ne colorant pas les selles en noir, son emploi ne risque pas, comme celui du bismuth, de faire méconnaître l'existence d'un melœna.

Posologie. — Comme pour le bismuth, on obtient le maximum d'effet, en le donnant :

a) *A jeun*, une 1/2 heure ou 1 heure avant le premier déjeuner, le malade étant couché, et se déplaçant dans son lit, pour mettre le médicament au contact de tous les points de la muqueuse.

b) *A dose suffisante*, pour que l'enduit protecteur soit d'une épaisseur convenable, la moyenne de 20 grammes tous les matins pouvant être portée à 30 et 40 grammes, ou réduite à 10 grammes s'il y a lieu.

c) Pendant une *période assez longue*, car l'effet bienfaisant ne se fait sentir, parfois, qu'après 4 à 5 jours : la cure est généralement de 20 jours, que l'on peut prolonger jusqu'à 30 et 40 sans inconvénients, ou reprendre, s'il y a lieu, après interruption.

La dose indiquée est délayée dans une quantité d'eau suffisante pour obtenir un mélange de consistance crémeuse (environ une tasse à café d'eau pour 20 grammes de kaolin). On peut l'aromatiser avec une goutte d'essence de menthe ou d'anis, bien que le goût du médicament pur ne soit pas très désagréable.

De toute façon on devra veiller à ce que le kaolin employé en thérapeutique gastrique soit très soigneusement pulvérisé et purifié.

Kéfir.

Nature du Kéfir. — Le *kéfir* (ou *képhir, képhyr*) est un liquide acidulé, gazeux, légèrement alcoolisé, de consistance crémeuse. Il résulte de la fermentation du lait de vache, sous l'influence du *grain du képhir,* appelé *millet du Prophète* par les Tartares du Caucase, et qui renferme deux microorganismes, une levure (*saccharomyces kéfir*) et une bacille (*bacillus caucasicus*).

C'est à la fois un médicament et un aliment.

L'énumération des éléments qu'il renferme explique aisément, à la fois, son rôle thérapeutique et ses propriétés nutritives.

Par l'action des microorganismes, la lactose ou sucre de lait donne naissance à de *l'acide lactique,* à de *l'acide carbonique,* et à une petite quantité *d'alcool.*

D'autre part les matières albuminoïdes du lait, dont la principale est la caséine, sont précipitées en grumeaux extrêmement fins ; une partie même en est solubilisée sous forme de *peptones.*

Mode d'action. Indications dans les gastropathies. — On voit donc qu'en ce qui concerne les affections gastriques en particulier, — seul point dont nous ayons à nous occuper ici, — on peut prévoir à priori que le kéfir doit faciliter le fonctionnement gastrique, et par conséquent être utile, quand celui-ci est défectueux par insuffisance de la sécrétion ou de la motricité. D'une part, en effet, le lait qui le compose est déjà digéré en partie au moment de l'ingestion. D'autre part l'élément acide, apporté par l'acide lactique, peut suppléer l'acide chlorhydrique insuffisant, car l'acide lactique comme l'acide chlorhydrique favorise l'action de la pepsine : or le kéfir renferme en moyenne 5 grammes d'acide lactique par litre. Ajoutons enfin l'influence anesthésiante sur la muqueuse de l'acide carbonique, et l'influence légèrement stimulante sur la motricité de ce même acide carbonique et de l'alcool.

C'est donc dans les *hypopepsies* surtout que le kéfir est indiqué : il y fait merveille, supprimant les malaises de la digestion, relevant l'appétit et l'état général. Les *cancéreux* eux-mêmes bénéficient de son emploi. *L'atonie gastrique,* quand elle n'est pas accompagnée d'hypersécrétion, diminue sous son influence. On constate que le kéfir régularise les évacuations défectueuses, remédiant à l'évacuation prématurée des hypopeptiques, dont l'estomac se vide trop vite parce que leur sécrétion insuffisante ne retient pas les aliments ; et remédiant également à l'évacuation tardive des atoniques, car il diminue le travail demandé à l'estomac, tout en excitant ses contractions. Il est aussi utile chez les sujets atteint de *vomissements incoercibles.*

Par contre, ces faits nous expliquent que le kéfir ne soit pas toujours indiqué, et que nombre de médecins, le prescrivant systématiquement dans

toutes les variétés de gastropathies, aient des mécomptes et abandonnent par la suite son emploi. *Les hyperchlorhydriques, les hyperpeptiques, les malades atteints d'ulcus le supportent mal en général*, bien qu'une exception soit toujours possible, explicable par quelques particularités individuelles (hypopepsie momentanée des ulcéreux trop médicamentés, atonie concomitante, etc.) : chez eux donc on ne devra pas le prescrire, ou ne le faire qu'avec prudence. Il en est de même en ce qui concerne les cancéreux sténosés, chez qui la fermentation kéfirienne s'ajoute aux autres fermentations du liquide de stase, et les aggrave.

Posologie. — On peut donner, suivant les circonstances, soit le régime kéfirique exclusif, soit le régime mitigé

Dans le *régime exclusif* on donne une quantité variable, qui va de 1/2 litre à 2 litres par jour, rarement davantage. On le donne froid ou tiède, sucré ou non, réparti en plusieurs doses, comme on le fait pour le régime lacté. Il doit être bu lentement et par petites gorgées.

Dans le *régime mitigé*, on peut mêler le kéfir avec du lait ou avec de l'eau en particulier chez les jeunes enfants). D'autre part on lui associe d'autres aliments. Tantôt on donne à certains moments de la journée du kéfir (matin, après-midi, soir au moment du coucher). Tantôt on le fait prendre au repas. La dose est, bien entendu, essentiellement variable.

Une remarque importante est que le kéfir est parfois mal accepté par un malade à son premier essai. Aussi est-il nécessaire de ne jamais prescrire les premiers jours une dose élevée. Pour l'y accoutumer, on lui fera prendre d'abord quelques cueillérées espacées dans la journée, et, s'il est particulièrement difficile, seulement deux à trois cueillerées à café le premier jour.

Enfin on se préoccupera de l'état de l'intestin, en se rappelant que le kéfir jeune (d'un jour) est laxatif, que le kéfir vieux (de trois jours) est constipant. Si l'intestin fonctionne régulièrement, le kéfir de deux jours (désigné souvent sous le nom de kéfir 2) est indiqué.

Lavages de l'estomac.

Le lavage de l'estomac est d'une utilisation fréquente dans les affections gastriques. Nous avons vu déjà son rôle en sémiologie, pour l'étude du contenu gastrique (recherche de l'albumine, du sang, des résidus alimentaires, cytodiagnostic). Nous avons à ce sujet décrit l'appareil et la technique du tubage (voir p. 376).

Nous n'avons donc à envisager ici que les indications thérapeutiques et les particularités de technique suivant le but poursuivi.

A. ***Indications thérapeutiques.*** — Le lavage thérapeutique de l'estomac est destiné à réaliser l'un ou l'autre des deux buts que voici.

1° *Débarrasser l'estomac ou l'œsophage d'un contenu inutile ou nuisible.* — C'est le but que l'on poursuit dans le cas de sténose (du pylore, du cardia ou mésogastrique) ou d'occlusion duodénale aiguë (dilatation aiguë de l'estomac).

Dans ce cas on cherche à remédier : soit à l'obstacle à l'évacuation, et le lavage a un but *curatif* (dilatation aiguë) ; soit aux accidents toxi-infectieux des fermentations et putréfactions gastriques (sténoses), et son résultat n'est que palliatif. Il n'en est pas moins utile, même dans la seconde hypothèse, surtout avant les interventions chirurgicales.

D'autre part certains estomacs, non sténosés, sont encombrés de mucus (catarrhe gastrique muqueux, mucus naso-pharyngien par lésion chronique des voies supérieures) : le lavage, qui débarrasse l'estomac et enlève des sécrétions parfois irritantes, en facilite le fonctionnement en même temps qu'il nettoie la muqueuse.

Enfin le même but est poursuivi dans le cas d'ingestion accidentelle ou volontaire de substances toxiques, corrosives ou caustiques. Les poisons non corrosifs peuvent être retirés après plusieurs heures. Pour les liquides corrosifs ou caustiques, le lavage ne peut être, en général, efficace, que s'il suit de près l'ingestion ; on devra se rappeler aussi que, dans ce dernier cas, l'introduction de la sonde peut être impossible ou dangereuse, en raison des lésions qui se sont immédiatement produites (1).

2° *Exciter et tonifier la tunique musculeuse.* — Le lavage est appelé dans ce cas à remplir le rôle d'une douche interne Son indication se trouve dans certains cas de *dyspepsie par dilatation atonique et retard d'évacuation*. Lorsque la thérapeutique médicamenteuse est insuffisante il peut être utile d'y associer les lavages.

B. ***Technique.*** — Quand il s'agit de débarrasser l'estomac, la technique du lavage est réglée sur les circonstances, et varie avec elles.

La rétention par sténose peut nécessiter des lavages abondants, de plusieurs litres, répétés plusieurs jours de suite, et même biquotidiens : toute la question est de ne pas fatiguer le malade. On emploie de l'eau bouillie, tiède ou froide, mais pas d'eau minérale, ni de solution antiseptique, qui pourraient être retenues, absorbées et par suite nuisibles.

Pour les ingestions toxiques ou corrosives, l'eau bouillie, l'eau albumineuse (2 blancs d'œufs battus dans 1 litre d'eau), le lait, ou des solutions choisies d'après la nature du poison sont indiquées.

Quant aux lavages pour hypersécrétion muqueuse ou encombrement par mucus naso-pharyngien, de même que pour dilatation atonique, on doit les pratiquer suivant la technique qu'Hayem a précisée :

Faire le lavage le matin, à jeun.

Employer de l'eau bouillie, tiède (30°) ou froide (20°). L'eau froide a une action excitante plus énergique, mais peut donner une sensation pénible. On procède donc par tâtonnement, ou en abaissant la température d'un lavage à l'autre, si la tolérance du malade le permet. L'eau tiède est d'ailleurs préférable quand il convient d'enlever du mucus en excès.

Introduire le liquide par 1/4 de litre, pour éviter toute surcharge de l'estomac. La quantité totale pour un lavage est de 1 à 2 litres *au maximum*.

Enfin procéder par séries de 15 à 20 lavages, mais ne pas aller au delà. Les

(1) Nazari, Rupture de l'estomac par lavage gastrique après ingestion caustique. *Rivista osped.*, 1911, n° 12.

premiers lavages sont pratiqués par le médecin lui-même, ou par un aide expérimenté. Mais par la suite le malade ou quelqu'un de son entourage peut y procéder. Il en résulte la possibilité d'abus, les malades devenant des *siphonomanes* (Hayem), et lavant leur estomac au moindre malaise. Comme pour toute thérapeutique, il y a là un danger à prévoir et à éviter.

Lavements alimentaires.

Les lavements alimentaires sont destinés à seconder l'alimentation par voie buccale, jugée insuffisante, ou à la suppléer complètement.

On les emploie, soit quand on juge nécessaire de laisser l'organe au repos (cure de l'ulcus, gastrorragies, etc.), soit quand il y a sténose, obstacle des voies supérieures, ou intolérance gastrique absolue.

Mais avant d'en indiquer la technique et la posologie, deux questions préalables se posent : quel est leur degré d'utilité ? sont-ils sans inconvénients et sans dangers ?

Degré d'utilité des lavements alimentaires. — Malgré ce que l'on pourrait penser à priori, la question de l'utilité réelle des lavements alimentaires se pose, car l'on a pu soutenir, avec des arguments qui ne sont pas sans valeur, que leur efficacité est souvent illusoire.

Sans entrer dans le détail de discussions qui ne peuvent trouver ici leur place, nous en retiendrons cependant les points que voici.

1° Il ne faut pas s'attendre à obtenir par la voie rectale une suppléance complète et prolongée de la voie buccale, car *l'absorption est limitée en quantité et en qualité*. Malgré l'emploi même intensif de ce mode d'alimentation, le malade s'amaigrit progressivement, et souvent dans une proportion qui paraît aussi marquée que celle d'un sujet complètement inanitié (J.-Ch. Roux).

2° Il n'est pas douteux cependant que *l'eau est aisément absorbée*, en particulier chez les sujets déshydratés, ce qui est le cas par exemple à la suite des gastrorragies, des vomissements répétés, etc.

3° *Les substances dissoutes dans l'eau sont également absorbées*, comme le prouvent surabondamment les essais faits avec de nombreux médicaments. Si par exemple on administre un composé iodé en lavement, on trouve aisément des traces d'iode dans la salive quelques minutes à peine après son introduction dans le rectum.

Mais le degré d'absorption est variable suivant la substance. On peut obtenir par cette voie la pénétration des sucres (glucose et dextrose), des substances azotées, mais dans une proportion qui ne peut compenser les pertes quotidiennes de l'organisme.

L'amidon n'est absorbé que dans le cas où il a été saccharifié par les amylases microbiennes ou par les ferments amylolytiques des glandes salivaires ou du pancréas, ferments qui peuvent arriver jusqu'au gros intestin (Linossier).

Quant aux graisses, il semble qu'elles ne peuvent pas pénétrer dans l'organisme par cette voie.

4° Enfin il convient de noter qu'il y a des *différences individuelles* considérables, suivant l'état de la muqueuse intestinale, et aussi suivant que le lavement est porté plus ou moins haut. On a pu soutenir, par exemple, qu'il serait efficace surtout quand il franchit la valvule iléo-cæcale et pénètre dans l'intestin grêle. Mais ce fait ne se produit que rarement, et exige que le lavement soit abondant et donné à forte pression (1 litre au moins et pression de 1 mètre environ, d'après les expériences de Tuffier et Aubourg). Or cette technique n'est pas sans danger, s'il y a des lésions de l'estomac nécessitant que l'organe soit au repos absolu.

5° Malgré ces réserves, on conseille les lavements alimentaires en particulier dans la cure de l'ulcère, parce qu'ils ont, à côté de leur utilité réelle, une utilité psychique indéniable pour le malade et pour son entourage. Grâce à eux on fait accepter beaucoup plus aisément la diète nécessaire, et ce point a dans la pratique médicale, on le conçoit, une importance considérable.

Inconvénients et dangers. — On ne doit ni forcer leur nombre, ni prolonger outre mesure leur emploi.

Ils peuvent en effet entraîner une irritation de l'intestin, une rectite ou une côlite plus ou moins durable. Mais ce fait dépend en grande partie de leur composition : la réaction inflammatoire se produit surtout si les solutions s'écartent trop de l'isotonie du sérum. Donc on n'emploiera pas de solutions trop concentrées, hypertoniques, et on se méfiera aussi de l'eau pure, plus irritante qu'une solution légèrement salée ou sucrée.

Signalons aussi que les lavements alimentaires provoquent chez certains sujets des *phénomènes spasmodiques et douloureux* marqués, avec d'ailleurs le plus souvent évacuation rapide. Dans ce cas, évidemment, on ne saurait retirer aucun avantage de leur emploi. Si la médication antispasmodique (belladone, laudanum) ne supprime pas cet inconvénient, il convient de les supprimer sans retard.

Technique et posologie. — Le lavement alimentaire doit être précédé d'un lavement simple évacuateur (300 gr. d'eau bouillie), après lequel on attendra une heure environ avant de donner le lavement alimentaire. Dans le cas où l'alimentation est exclusivement rectale, on peut se contenter d'un lavement évacuateur par jour, qui sera administré le matin.

On peut donner jusqu'à trois lavements alimentaires par jour, s'ils sont bien supportés.

Le lavement s'administre tiède ou assez chaud (38°) à l'aide d'un bock, d'une poire en caoutchouc ou d'une seringue. La canule sera remplacée par une sonde en caoutchouc, soigneusement bouillie après chaque lavement, et enfoncée de quinze à vingt centimètres.

La composition peut en être variée, utilisant un ou plusieurs des éléments suivants : lait, jaune d'œuf, peptone, etc.

On peut également employer des solutions plus simples (solution salée légèrement hypotonique à 4 p. 1.000, solution glucosée à 40 p. 1.000).

Magnésie.

La magnésie calcinée est obtenue par calcination du carbonate de magnésie, avec lequel elle ne doit pas être confondue, ce dernier étant désigné parfois sous le nom de *magnésie blanche*.

La *magnésie anglaise* est une variété de magnésie calcinée plus dense que celle du Codex (*magnésie calcinée lourde*).

La magnésie calcinée se combine aux acides. Elle est indiquée dans l'hyperchlorhydrie, et pour neutraliser les acides organiques quand il y en a dans le contenu gastrique, à la dose de 1 à 3 gr. par jour chez l'adulte, de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 chez l'enfant.

Prescrite sous forme de cachets ou de poudre, car elle est presque insoluble dans l'eau, on l'associe d'ordinaire au carbonate de chaux, au bicarbonate de soude, au charbon, etc.

Médication acide.

Dans certains cas d'hypopepsie accentuée, surtout quand elle est accompagnée de diarrhée, il peut être utile de remédier à l'insuffisance de la sécrétion acide de l'estomac par l'administration d'acides au moment des repas.

On a alors recours à l'acide chlorhydrique ou à l'acide phosphorique, suivant l'une des formules que voici :

Acide chlorhydrique officinal pur.

Prendre V à X gouttes à la fin du repas, dans 1/4 de verre d'eau.

Acide chlorhydrique officinal	1 gr.
Eau distillée.	1 litre.

Prendre 1/4 de verre ou 1/2 verre après le repas.

Acide phosphorique officinal.

Prendre X à XX gouttes après le repas, dans 1/4 de verre d'eau.

On peut employer aussi, dans le même but, le jus de citron.

Il convient enfin de rappeler que le kéfir (voir p. 793) et les sucs gastriques d'animaux (voir Opothérapie, p. 891) ont un effet analogue.

Médication calmante.

Le meilleur moyen de calmer les douleurs gastriques et les vomissements consiste en général dans le *repos*, la *diète* ou le *régime très sévère*, avec emploi du kaolin ou du bismuth, et *applications externes chaudes ou froides*.

Souvent en effet des médications employées dans ce but ne servent qu'à entretenir l'irritation gastrique. Il n'est pas rare de voir la suppression de potions à la *cocaïne* et à la *morphine*, de *l'eau chloroformée*, de la *valériane*, être suivie, non pas d'une aggravation, mais au contraire d'une accalmie manifeste.

Ce n'est pas à dire cependant que leur usage doive être entièrement proscrit. Mais les indications en sont rares; leur emploi doit être de courte durée, et très surveillé.

Par contre, nous avons vu que le *bromure de sodium* (voir p. 783), et surtout la *belladone* et *l'atropine* (voir p. 779) occupent légitimement, en thérapeutique gastrique, une place beaucoup plus étendue.

Médication dialytique.

Règles générales. — Sous le nom de médication dialytique, Hayem préconise l'emploi de solutions salines, en forme de cures se rapprochant des cures thermales (Vichy, Carlsbad, etc.), efficaces dans un grand nombre d'affections gastro-intestinales.

Le premier avantage de cette méthode est de préciser l'usage des alcalins, et par suite d'éviter l'abus que sont tentés d'en faire la plupart des malades.

Voici en effet les quatre règles essentielles qui doivent guider dans l'emploi de cette médication :

1° Faire une *cure strictement limitée*, et non prolongée au hasard;

2° Ingérer des *quantités exactement mesurées* et fixées d'après la nature de l'affection et la solution utilisée;

3° Les prendre le *matin à jeun:* leur effet doit se produire sur un estomac vide, ou tout au moins débarrassé de ses résidus, comme il est habituel le matin, en dehors des cas de sténose;

4° Chaque solution doit être composée de médicaments *très purs* et *exactement pesés*. On doit la donner à une température déterminée.

Variétés et posologie. — En ce qui concerne les gastropathes, Hayem donne trois types de solution.

Formule 1.

Sulfate de soude.	3 gr.
Bicarbonate de soude.	2 gr. 50
Chlorure de sodium.	1 gr.
Eau bouillie.	1 litre.

Elle se prend, à 40°, le matin, à jeun, en 3 doses espacées de 20 minutes. On augmente les doses progressivement, de 50 en 50 grammes par jour, en allant de 250 grammes jusqu'à 500. On continue la cure pendant 25 jours ; il n'est que rarement nécessaire de la prolonger au delà ; car, après une période utile, il peut en survenir une autre où l'emploi de la solution détermine de la fatigue.

On peut résumer ainsi ses indications : elle est propre au traitement de l'hyperpepsie et de l'hyperchlorhydrie, si fréquentes et si difficiles à modifier. Les effets produits sont d'habitude très bons, excepté quand l'affection dépend d'un état névropathique dominant la situation.

On constate la disparition des malaises et des douleurs pendant la période digestive, l'amélioration de l'état général, la diminution de la fatigue ; il y a engraissement au début de la cure, augmentant surtout après elle.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Il est à remarquer que l'amélioration des symptômes cliniques survient sans que disparaisse ou même diminue l'hyperpepsie. Mais la cure donne lieu à un fait très important : la diminution de la durée de l'évacuation gastrique. C'est pour cette raison que la cure est particulièrement indiquée aux hyperpeptiques dont l'évacuation est lente, ceux-là même qui souffrent le plus.

Les bons effets durent très longtemps après la cure, pourvu que le malade surveille son hygiène et son régime.

Les tuberculeux affaiblis, les cardiopathes avec affection non compensée supportent mal cette cure, qui par suite est chez eux contre-indiquée.

Formule 2.

Chlorure de sodium.	5 gr.
Sulfate de soude.	3 gr.
Eau bouillie.	1 litre.

Elle se prend à 40°, le matin, à jeun, à la dose de 250 grammes, en 2 prises séparées par 20 minutes d'intervalle. La durée totale de la cure est de 4 à 6 semaines.

Elle est indiquée surtout chez les *hypopeptiques légèrement constipés.*

Ses effets sur l'estomac sont peu accentués. Aussi peut-on l'employer également comme *solution d'attente*, chez les malades qui ont été très médicamentés, et chez qui l'on veut juger de l'effet que produira le régime et la suppression des médicaments antérieurement prescrits.

Formule 3.

Chlorure de sodium.	5 gr.
Phosphate de soude.	3 gr.
Eau bouillie.	1 litre.

Cette solution est analogue à la solution 2, le phosphate remplaçant le sulfate.

Sa posologie et ses indications sont les mêmes. Mais, légèrement tonique, elle convient surtout aux *sujets fatigués* dont la nutrition générale est défectueuse.

Médication stimulante ou eupeptique.

Un certain nombre de médicaments, d'origine végétale, ont une action stimulante sur les fonctions digestives.

Sans pouvoir les passer tous en revue, citons, parmi les principaux : la badiane (fruits), la racine de *colombo*, le *condurango* (écorce), la racine de *gentiane*, la *noix vomique* (graine), le *quassia amara* (bois), les *quinquinas* (écorces).

Leur emploi est indiqué quand les fonctions gastriques sont ralenties, par conséquent chez les hypopeptiques, les apeptiques, les atoniques, et même, à titre palliatif, chez les cancéreux inopérables.

La façon dont les malades usent de ces médicaments doit d'ailleurs être soumise à une critique serrée. Il n'est pas rare en effet que leur abus, en parti-

culier sous forme d'élixirs ou de vins, sous prétexte de relever un état général défectueux, soit à l'origine de la gastropathie. Les employer encore serait par conséquent se laisser entraîner dans un cercle vicieux.

On les utilise sous forme de poudre, de cachets, de teinture, de décoction, de vin, d'élixir, et souvent associés.

Les expériences de Pavlov ayant montré que c'est principalement par l'intermédiaire des nerfs gustatifs que ces substances agissent et provoquent la sécrétion gastrique, il paraît préférable de les utiliser sous forme de solution plutôt que sous celle de poudre ou de cachets.

Opothérapie gastrique.

Pratiquée couramment chez les Ethiopiens, qui mangent cru l'estomac des animaux, pour faciliter la digestion des repas copieux, suivant les curieuses observations du docteur Mereb (1), l'opothérapie gastrique est réalisée chez nous au moyen du suc gastrique de porc ou de chien, recueilli et conservé aseptiquement.

Il est pris à la dose de 1 à 2 cuillérées à soupe, avant ou pendant le repas. Chez l'enfant, par cuillerées à café.

Les insuffisances de sécrétion avec hypopepsie ou apepsie indiquent son emploi.

Cette opothérapie peut être pratiquée également sous forme d'extrait gastrique sec donné en pilules ou en comprimés, ou encore d'extrait huileux, utilisable en injections sous-cutanées ou en lavements.

Pepsine. Papaïne.

Il semble que la pepsine fait rarement défaut, même chez les hypopeptiques, et que par suite son emploi thérapeutique doit être très limité.

Il n'est pas douteux cependant, toutes considérations physiologiques et théoriques mises à part, que l'on obtient assez souvent des améliorations notables chez les hypopeptiques, en prescrivant la pepsine seule, ou associée de préférence à l'acide chlorhydrique et aux autres ferments digestifs.

On peut adopter la forme d'élixir ou de vin de pepsine, ou encore de poudre ou de cachets.

Élixir ou vin, renfermant 1 gramme de pepsine pour 20, sont prescrits à la dose de 20 à 40 grammes par jour.

Les cachets, composés de :

Pepsine.	aa 0 gr. 20, pour 1 cachet.
Pancréatine.	
Diastase	

sont donnés à la dose de 1 à 2 avant ou pendant le repas.

La *papaïne*, véritable pepsine végétale, extraite du *carica papaya*, qui a une action analogue à celle de la pepsine, se prescrit dans les mêmes conditions et sous les mêmes formes.

(1) Mereb, *Médecins et Médecine en Ethiopie*. Paris, Vigot, éditeur.

Le Noir et Agasse-Lafont.

Phosphate de soude (Ph. disodique).

Purgatif à fortes doses, laxatif à doses plus faibles, et stimulant de la nutrition, le phosphate disodique entre, comme le sulfate de soude, dans la composition des eaux minérales naturelles et des solutions salines artificielles utilisées contre les troubles dyspeptiques.

Dans sa médication dialytique Hayem l'emploie pour la constitution de la formule 3, qui convient aux hypopeptiques avec retard d'évacuation, constipés, et dont l'état général est défectueux (voir p. 800).

On le trouve également dans la solution de Bourget prescrite contre les douleurs tardives (voir p. 782).

Physiothérapie.

Les inconvénients fréquents de la thérapeutique médicamenteuse, par le fait des abus auxquels se laissent facilement entraîner les malades, justifient la place de plus en plus importante que l'on donne actuellement, dans le traitement des gastropathies, aux moyens diététiques et aux méthodes physiques.

Massage et exercices. — Le *massage abdominal* peut être pratiqué par un masseur professionnel, et suivant une technique dont nous n'avons pas à donner le détail. Mais il convient de remarquer que le malade peut le plus souvent le pratiquer lui-même, ou y suppléer par différents moyens.

Il comprend deux méthodes principales.

D'une part le *massage manuel*, pratiqué le matin, à jeun, le malade étant encore dans son lit. Il porte sur l'épigastre, et sur le gros intestin, en suivant le trajet du côlon.

D'autre part le *massage indirect* ou brassage de l'appareil gastro-intestinal, obtenu par le jeu de contractions musculaires, volontairement réglées (diaphragme et muscles de la sangle abdominale).

Les mouvements étendus du diaphragme, plus amples que ne le sont ceux de la respiration habituelle du sujet, sont obtenus par la gymnastique respiratoire ou par la spiroscopie.

La *gymnastique respiratoire*, méthode sur laquelle G. Rosenthal a particulièrement insisté, et avec raison, est pratiquée de la façon suivante. Le matin, au réveil, étant couché sur le dos, faire lentement par le nez, la bouche close, un mouvement d'inspiration profonde, suivi, après quelques secondes d'attente, d'une expiration lente. Recommencer ainsi 8 à 10 fois, mais en laissant au moins 30 secondes d'intervalle entre chaque mouvement.

Quant à la *spiroscopie*, elle peut être pratiquée avec l'appareil de Pescher, qui permet d'en graduer et d'en mesurer les effets. Le principe de son procédé, dit *procédé de la bouteille*, consiste à déplacer par insufflation le liquide contenu dans un récipient, et à mesurer la quantité évacuée: le malade se rend compte ainsi de sa capacité respiratoire, et cherche à l'augmenter graduellement (fig. 65).

Les mouvements de la sangle abdominale sont obtenus par la contraction et le relâchement alternatifs des muscles de l'abdomen.

On conseille d'ordinaire de faire alterner ces mouvements diaphragmatiques et abdominaux, pour permettre à la paroi abdominale de se relâcher quand le diaphragme se contracte et s'abaisse, et réciproquement.

Mais Schoull a fait remarquer, et avec raison, que l'on obtient un résultat plus complet si l'on fait pratiquer en même temps une profonde inspiration et la contraction des muscles abdominaux. En effet, pendant l'inspiration avec relâchement des parois abdominales, les organes refoulés par le diaphragme peuvent s'étaler tout à l'aise; de même, dans la contraction des muscles abdominaux coïncidant avec l'expiration, ils trouvent un refuge sous le diaphragme relâché. Il n'en est plus ainsi dans la gymnastique telle qu'il la conseille : pris entre deux contractions, entre deux forces, l'estomac et les intestins sont massés, pétris même, si les contractions sont assez énergiques; il en résulte un massage véritable, très actif, et dont les résultats sont en général remarquables.

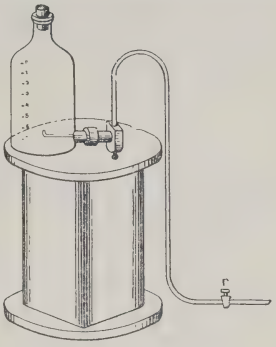


Fig. 65. — Spiroscope de Pescher.

Isolées ou associées, ces différentes méthodes sont appliquées, chez les gastropathes, dans un triple but :

D'abord de solliciter les contractions de l'estomac, de tonifier sa musculature et de l'aider à évacuer son contenu.

Ensuite de fortifier la sangle abdominale, qui sera moins apte à se laisser distendre, et qui, par conséquent, s'opposera dans une certaine mesure à la dilatation de l'estomac.

Enfin de faciliter l'évacuation intestinale, et de lutter contre la constipation, dont le retentissement sur l'estomac est si manifeste, qu'il s'agisse soit de compression et de retard d'évacuation gastrique par coproptase, soit de gastroptose secondaire à la stase intestinale et à l'entéroptose, soit enfin d'auto-intoxication par toxines intestinales, avec affaiblissement de l'état général et secondairement de la musculature de l'estomac.

C'est donc, on le voit, les *atoniques, dilatés, ptosiques* et *constipés* qui tireront de ces méthodes un très grand profit.

Repos, alitement. — Associées ou non aux méthodes précédentes, les cures de repos partiel, avant et après le repas, sont utiles en particulier pour certains malades atoniques. L'alitement, avec repos absolu, est nécessaire, nous l'avons vu, dans la cure de l'ulcus et des dyspepsies graves avec amaigrissement (1).

Hydrothérapie. — L'hydrothérapie s'adresse surtout à l'état général et à l'élément névropathique.

Thermothérapie. — La thermothérapie par applications externes chaudes (bouillotte, compresses humides, compresse chauffante électrique) est efficace

(1) P. Le Noir, Cures d'alitement et traitement des affections gastriques. *Paris Médical*, 1er avril 1922.

dans les gastropathies douloureuses, ulcus, hyperchlorhydrie avec évacuation retardée. Cette efficacité est peut-être due à une diminution de la sécrétion gastrique (1).

Électrothérapie. — Nous avons signalé l'influence favorable de l'électrothérapie chez certains dilatés atoniques.

La *d'arsonvalisation diathermique* ou *diathermothérapie* est indiquée, comme la thermothérapie externe, dans les affections douloureuses à évacuation retardée (2).

Potion de Rivière.

L'ancienne potion de Rivière, dont la formule, modernisée par le Codex, est la suivante :

Potion alcaline n° 1 :

Bicarbonate de soude.	3 gr. 50
Eau.	100 gr.
Sirop de sucre.	30 gr.

Potion acide n° 2 :

Acide citrique.	4 gr.
Eau.	100 gr.
Sirop d'acide citrique.	30 gr.

se prend par cuillerées (une cuillerée, à soupe ou à café suivant le cas, de la potion n° 1, puis une cuillerée de la potion n° 2), le mélange devant se faire dans l'estomac.

Elle est employée contre les *vomissements*, et paraît agir à la fois par l'acide carbonique qu'elle dégage (action analgésique) et par le citrate de soude auquel elle donne naissance (saturation des acides en excès).

Psychothérapie.

La psychothérapie a une place importante dans le traitement des affections gastriques. Nombre de névropathes, atteints d'anorexie et de diverses autres manifestations pathologiques, guérissent moins par l'effet des traitements prescrits, que par la confiance qu'on leur inspire, et par la volonté que l'on sait faire naître en eux de guérir.

C'est une des raisons pour lesquelles on ne peut pas s'en tenir en général aux seules prescriptions du régime. Une thérapeutique médicamenteuse doit s'y ajouter, car c'est dans cette dernière que le malade à le plus de foi : toute la question est de savoir, si on la juge inutile, la choisir tout au moins sans danger.

(1) Fischer, Influence des applic. chaudes externes sur la sécrétion gastrique. *Schw. Med. Woch.*, 9 déc. 1920.

(2) Setzu, *Riforma medica*, 3 avril 1920 ; — Bordier, la Diathermothérapie dans les affections de l'estomac. *Paris Médical*, 3 déc. 1921.

Régimes

(Voir **Hygiène alimentaire**).

Sulfate de soude.

Le sulfate de soude, encore appelé *sel admirable de Glauber* (1) ou *panacée de Glauber*, employé surtout à hautes doses comme purgatif, est également utile dans les gastropathies. Il entre dans la composition des eaux minérales naturelles et des solutions salines artificielles employées dans le traitement des dyspepsies (voir *médication dialytique d'Hayem*, p. 800, solution de Bourget, p. 782).

Introduit dans des estomacs dont la muqueuse, plus ou moins lésée, présente une susceptibilité particulière, il convient que sa pureté ne laisse rien à désirer. Or, *il n'en est pas toujours ainsi*, comme d'ailleurs malheureusement pour beaucoup d'autres médicaments. Aussi arrive-t-il que l'on constate des insuccès dans son emploi, ou même des manifestations paradoxales (douleurs, nausées, vomissements) attribuables, non pas comme on serait tenté de le croire au choix de la médication, mais seulement aux impuretés du produit que l'on emploie.

Vomissements.

Étant donné la richesse de leur étiologie, les vomissements ne sauraient se prêter à une étude résumée au point de vue thérapeutique.

Les uns ne peuvent pas être traités médicalement (vomissements des sténoses serrées, etc.).

Les autres dépendent, au point de vue thérapeutique, de la cause même qui leur donne naissance.

Qu'il nous suffise de rappeler ici, comme nous l'avons fait à propos des gastralgies, que fréquemment l'état d'irritabilité gastrique qui leur donne naissance est provoqué ou aggravé par les médicaments mêmes (morphine, cocaïne, eau chloroformée, etc.), auxquels on fait appel pour les calmer.

On suivra donc, pour les traiter, les indications que nous donnons dans l'étude de la médication calmante (voir p. 798). Lorsque les vomissements résistent à cette thérapeutique, il y a de grandes probabilités pour que l'on se trouve en présence de sténose, d'ulcéro-cancer ou de vomissements réflexes d'origine extra-gastrique (grossesse, etc.).

On n'oubliera pas l'hypothèse des vomissements provoqués chez un simulateur.

Rappelons enfin que l'un de nous a proposé, contre les *vomissements incoercibles de la grossesse*, la thérapeutique suivante, qui arrive assez souvent à en triompher. Pendant toute la journée la malade est maintenue à la diète absolue ; un lavement aqueux à garder est donné dans la matinée, un lavement évacuateur est administré à la fin de l'après-midi et est suivi d'un lavement de chloral et de bromure de potassium, pouvant contenir jusqu'à 4 grammes de chaque. Quelque temps après, quand on suppose que l'action

(1) Glauber, médecin hollandais, 1604-1668.

hypnotique ne tardera pas à se faire sentir, un repas complet, assez copieux, est donné, dont on aura soin de prolonger la durée jusqu'à ce que les indices du sommeil commencent à se manifester. La malade sera alors plongée dans le calme et l'obscurité. Si les choses ont été bien réglées, le repas sera d'ordinaire conservé, et le matin au réveil, s'il se produit un vomissement, les aliments auront disparu de l'estomac, et l'alimentation se trouvera assurée par cet unique repas quotidien (1).

Yoghourt.

Le *Yoghourt* (*Yaourt* ou *lait caillé bulgare*) est semblable au kéfir: nous renvoyons donc aux notions thérapeutiques que nous avons données au sujet de ce dernier (p. 793).

Notons simplement ici qu'étant préparé avec du lait concentré et sa fermentation étant due à des microorganismes différents, il est d'une consistance plus grande, demi-solide, et d'une saveur moins acide, que les malades trouvent en général plus agréable.

On peut le prendre soit tel quel, soit salé ou sucré, à jeun ou comme dessert. On peut d'autre part associer la cure de kéfir et celle de yoghourt.

Ses indications et contre-indications sont les mêmes que celles du kéfir. On doit tenir compte cependant qu'il renferme moins de microorganismes, que le degré de digestion du lait y est moins avancé, qu'enfin, à volume égal, il est plus substantiel.

(1) P. Le Noir, Du traitement des vomissements névropathiques. *Académie de médecine* 28 octobre 1919.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME XIII

PATHOLOGIE DE LA BOUCHE

par MM. L. BABONNEIX et H. DARRÉ.

LES STOMATITES 1
Généralités. 1
Formes cliniques des stomatites 10
Stomatites primitives ou idiopathiques 10
Stomatites catarrhales ou érythémato-pultacées 11
— pseudo-membraneuses 13
— vésiculeuses 16
— ulcéreuses 27
— gangréneuses. 33
Stomatites secondaires 36
— survenant au cours des infections. 36
— toxiques. 41
Intoxications exogènes 41
— endogènes. 50
Accidents de la dentition 53
Localisations buccales des dermatoses. 55
AFFECTIONS DES LÈVRES 56
Perlèche 56
AFFECTIONS DE LA LANGUE. 57
Glossites 57

PATHOLOGIE DU PHARYNX

par MM L. BABONNEIX et H. DARRÉ.

Généralités. 73
LES ANGINES AIGUËS 78
Généralités. 79
Étiologie et pathologie générales 79
Symptomatologie et évolution générales 83
Thérapeutique générale. 86
Formes étiologiques des angines aiguës 87
Angines survenant au cours d'une infection générale 87
— d'origine toxique 93
— rouges 94
— blanches 101
— vésiculeuses. 103
— ulcéreuses 104
Inflammations phlegmoneuses du pharynx 108
Angines gangréneuses 120
LES ANGINES CHRONIQUES 120
Angines chroniques circonscrites 121

Inflammations chroniques de l'amygdale palatine . . . 121
— — — pharyngée . . . 129
— — — linguale . . . 145
Angines chroniques diffuses . . . 146
Pharyngite catarrhale chronique diffuse . . . 147
— chronique hypertrophique . . . 148
— — atrophique . . . 149
Troubles nerveux . . . 151
Troubles moteurs . . . 151
Les spasmes . . . 151
Les paralysies . . . 152
Étiologie et pathogénie . . . 153
Symptomatologie . . . 154
Formes cliniques . . . 155
Troubles sensitifs . . . 158
Troubles circulatoires . . . 158

AFFECTIONS COMMUNES A LA BOUCHE ET AU PHARYNX

par MM. L. BABONNEIX et H. DARRÉ.

TUBERCULOSE BUCCO-PHARYNGÉE . . . 159
Tuberculose de la bouche . . . 161
— du pharynx . . . 165
Lupus bucco-pharyngé . . . 170

PATHOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

par MM. Raoul BENSAUDE et Lucien RIVET.

MODES D'EXPLORATION DE L'ŒSOPHAGE . . . 173
Examen radioscopique . . . 174
Cathétérisme . . . 176
OEsophagoscopie . . . 178
OESOPHAGITES . . . 185
OEsophagites simples . . . 185
— aiguës banales . . . 185
— chroniques non spécifiques . . . 190
— spécifiques . . . 191
Actinomycose de l'œsophage . . . 193
Tuberculose de l'œsophage . . . 194
Syphilis de l'œsophage . . . 198
ULCÈRE SIMPLE DE L'ŒSOPHAGE . . . 201
RÉTRÉCISSEMENT DE L'ŒSOPHAGE . . . 206
AFFECTIONS NÉVROPATHIQUES DE L'ŒSOPHAGE . . . 224
Spasme de l'œsophage . . . 225
Paralysie de l'œsophage . . . 231
LES DILATATIONS DITES IDIOPATHIQUES DE L'ŒSOPHAGE. LE MÉGA-ŒSOPHAGE . . . 232
DIVERTICULES DE L'ŒSOPHAGE . . . 254
Diverticules pharyngo-œsophagiens . . . 255
— œsophagiens proprement dits . . . 270
— par traction . . . 270
— œsophagiens par pulsion . . . 272
LES TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE . . . 277
Tumeurs bénignes de l'œsophage . . . 277
— sessiles . . . 277
— pédiculées. Polypes . . . 278

Tumeurs malignes de l'œsophage 279
Sarcome de l'œsophage 279
Cancer de l'œsophage 280
VARICES DE L'ŒSOPHAGE 307

PATHOLOGIE DE L'ESTOMAC

par MM. P. LE NOIR et E. AGASSE-LAFONT.

Introduction 311
SÉMIOLOGIE 315
Sémiologie clinique 315
Renseignements fournis par l'interrogatoire 316
Commémoratifs et renseignements généraux 316
Analyse des signes subjectifs 319
Signes cliniques objectifs 326
Gaz de l'estomac. — Éructations. Aérophagie 326
Vomissements, régurgitations, mérycisme, pituites. 328
Gastrorragies (hématémèse, mélæna, hémorragies occultes) 334
Renseignements fournis par l'exploration physique 338
Signes objectifs spéciaux 353
Distension artificielle de l'estomac 353
Gastrodiaphanie et gastroscopie. 354
Exploration radiologique. 355
Examens de laboratoire. 374
Instrumentation et technique du tubage de l'estomac 376
Recherches de laboratoire destinées à préciser le mode de fonctionnement de l'estomac 384
Méthode d'Hayem et Winter. 393
Recherches complémentaires 403
Autres méthodes 405
Recherches portant sur les éléments cellulaires, humoraux, bactériens et parasitaires du contenu gastrique 409
Examens de laboratoire portant sur les fèces, les urines, le sang. 414

TUMEURS GASTRIQUES OU NÉOPLASMES 419
Épithéliomes et carcinomes. 420
Étiologie 420
Anatomie pathologique 422
Symptomatologie. 432
Diagnostic 452
Traitement 464
Ulcéro-cancer. 473
Linite plastique 478
Sarcomes, lymphadénomes et tumeurs gastriques bénignes 486

ÉROSIONS, PLAIES ET ULCÉRATIONS GASTRIQUES 493
Érosions et ulcérations symptomatiques ou secondaires 495
Ulcère de Cruveilhier (*ulcère simple, ulcère chronique, ulcère rond*) 497
Définition, historique 497
Anatomie pathologique 499
Étiologie 519
Symptomatologie générale 521
Complications 531
Formes cliniques et pronostic. 535
Diagnostic 542
Pathogénie 546
Traitement 555

LES INFECTIONS ET INFESTATIONS GASTRIQUES. 577
Infections et infestations gastriques cavitaires. 579
— — cavitaires par agents pathogènes microscopiques . 579
— — cavitaires par parasites volumineux ou métazoaires. 579
— gastriques pariétales 593
Syphilis de l'estomac 594
Tuberculose de l'estomac 601
Abcès gastrique circonscrit 607
Phlegmon diffus de l'estomac 612
Charbon gastrique 615
Infections gastriques pseudo-membraneuses 615
Mycoses gastriques pariétales. 616
Gastrites toxi-infectieuses 617

TROUBLES GASTRIQUES MÉCANIQUES. 625
Troubles mécaniques orificiels. 628
Sténose du cardia 628
— pylore. 628
— médio-gastrique 653
Les insuffisances orificielles 662
Troubles mécaniques cavitaires et pariétaux 667
Notions préliminaires 667
Microgastrie. 668
Atonie, dilatation et ptose gastriques 669
Dilatation aiguë de l'estomac 683
Corps étrangers de l'estomac 690
Troubles mécaniques par déplacement de l'estomac 695
Hernies de l'estomac 695
Inversions gastriques congénitales. 699
Volvulus de l'estomac 700

TROUBLES DYSPEPTIQUES. AFFECTIONS DE L'ESTOMAC ET ASSOCIATIONS MORBIDES . . 704
Gastrites et dyspepsies 708
Historique 708
Étiologie 709
Anatomie et physiologie pathologiques 716
Étude clinique : symptômes, diagnostic et traitement. 722
Estomac et système nerveux. 732
Troubles gastriques secondaires aux affections nerveuses 733
— nerveux secondaires aux gastropathies primitives 738
Gastro-névroses 742
Aérophagie. 751
Autres associations morbides des dyspepsies 760
Dyspepsies secondaires 760
Retentissement à distance des maladies de l'estomac. 774

THÉRAPEUTIQUE GASTRIQUE 789
Médicaments, médications et traitements des principaux syndromes . . . 789

5315. — Tours, Imprimerie E. ARRAULT et Cie.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 078766869